Bibliothèque Médicale
Charcot-Debove

Dr Comby

Le Rachitisme





BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE MM.

J.-M. CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris
Membre de l'Institut.

G.-M. DEBOVE
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris
Médecin de l'hôpital Andral.

LE RACHITISME

PAR

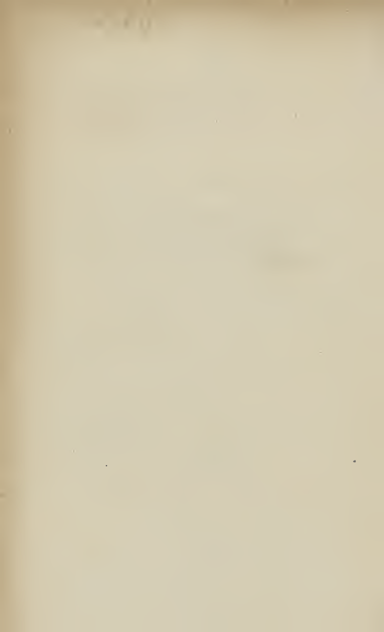
J. COMBY

Médecin des hôpitaux de Paris,
Médecin des dispensaires pour enfants malades
de la Société philanthropique.

Avec 31 figures intercalées dans le texte.

PARIS
RUEFF ET Cie, ÉDITEURS
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1892



PRÉFACE

Il y a, dans le vaste domaine de la médecine, des questions qui se sont trouvées rajeunies ou entièrement transformées par les découvertes pastoriennes.

Le Rachitisme n'est pas de ce nombre.

Cette maladie si répandue, banale pour ainsi dire, est essentiellement liée à une nutrition imparfaite; elle résulte de modifications chimiques dans les humeurs et les tissus du corps; maladie dyscrasique ou dystrophique, comme on voudra l'appeler, elle n'a rien à démêler avec les microbes et les processus infectieux.

Voilà pourquoi son histoire, déjà ancienne, n'a pas subi le contre-coup de la révolution médicale contemporaine; voilà pourquoi le rachitisme est aujourd'hui ce qu'il était hier, ce qu'il sera probablement demain.

Sans doute tout n'est pas éclairci dans la question du Rachitisme, et, pour n'en citer qu'un exemple, nous sommes loin de connaître toutes les étapes qui, partant de la dyspepsie, aboutissent à la décalcification des os; il y a des points obscurs dans la pathogénie et la physiologie pathologique. Mais pour tout le reste (causes, symptômes, évolution, prophylaxie, thérapeutique même), nous sommes très avancés et nous pouvons considérer le Rachitisme, dans son ensemble, comme une des maladies les mieux étudiées et les plus connues de la pathologie infantile.

Quand on peut traiter une question médicale, avec l'assurance qu'on marche sur un terrain solide, la description doit être plus intéressante et la lecture moins pénible.

C'est dans cet espoir que j'aborde l'étude du Rachitisme.

Voici le plan de ce petit ouvrage :

Après avoir défini la maladie, je consacrerai un premier et court chapitre à l'historique. Le second chapitre, plus important et plus long, traitera des causes et de la pathogénie. On trouvera, dans le troisième, l'anatomie et la physiologie pathologiques; dans le quatrième, les symptômes et l'évolution; dans le cinquième, le pronostic; dans le sixième, le diagnostic; dans le septième et dernier, la prophylaxie et le traitement.

Qu'il me soit permis, avant de commencer, d'adresser mes remercîments à mon maître, M. le professeur Lannelongue, pour les dessins qu'il a bien voulu me communiquer. Plusieurs de ces dessins, empruntés à sa riche collection iconographique, sont inédits, et n'en ont que plus de valeur.

LE RACHITISME

DÉFINITION

On peut définir le Rachitisme une maladie générale dyscrasique, propre aux enfants du premier âge, et caractérisée par des déformations spéciales (courbures et nouures) des os, que précèdent le plus souvent des troubles digestifs.

M. Ch. Bouchard le définit : une anomalie de la nutrition de l'enfant qui produit un accroissement excessif des tissus d'ossification avec une calcification insuffisante de ces tissus et qui entraîne, comme conséquence, des déformations passagères ou durables de diverses parties du squelette. [1]

1. *Maladies par ralentissement de la nutrition.* Paris, 1882.

Je crois qu'il faut introduire, dans la définition, la notion d'âge, pour ne pas confondre dans le rachitisme, maladie d'évolution, maladie de la première enfance, les faits exceptionnels qui doivent être distingués cliniquement et qu'on décrit sous les noms de *Rachitisme congénital*, *Rachitisme tardif*, *Ostéomalacie*, *Ostéoporose*. En mêlant tous ces faits, on risque d'obscurcir la description d'une maladie très nettement dessinée dans la nature.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

SOMMAIRE : Au milieu du XVIIe siècle, première description du rachitisme. — Ancienneté plus grande de la maladie. — Synonymie (*Morbus Anglicus*, *Rickets*, *Rachitis*, *Chartres*, *Articuli duplicati*, *Doppel joints*, *Doppelte Glieder*, *Nouurcs*). — Travaux des auteurs du XVIIIe siècle. — Anatomie pathologique faite par les savants du XIXe siècle. — Tentative de Parrot pour rayer le rachitisme du cadre nosologique et le confondre dans la syphilis héréditaire.

Si l'histoire du Rachitisme ne date que du XVIIe siècle, exactement de 1650, époque à laquelle parut le mémorable traité de Glisson[1], il n'est pas probable que la maladie fût nouvelle, et que l'Angleterre ait été son berceau.

Glisson, d'après les témoignages recueillis auprès des médecins anglais, fait apparaître le rachitisme, de 1612

1. Cet ouvrage, auquel ont collaboré les Drs Bate et Regemorter, co-rapporteurs de la commission de 8 membres nommée par le collège des médecins de Londres, a pour titre : « *De rachitide, tractatus opera primo ac potissimum Glissonii conscriptus, adscitis in operis societatem Bate et Regemorter*, *Londini* 1850 ». D'après Trousseau, il y aurait eu, avant 1650, une première édition de ce livre remontant à deux ou trois ans à peine ; mais cette édition est inconnue de la plupart des médecins.

à 1620, dans les comtés de Sommerset et de Dorset, pour s'étendre ensuite à toute l'Angleterre. Je n'irai pas chercher, dans Hippocrate, la preuve de l'antiquité du rachitisme[1] : le père de la médecine n'a pas donné de description suffisante de la maladie; ses successeurs ont imité son silence. Mais il existe une foule de maladies, dont l'apparition n'est pas moderne, quoique leur description le soit bien, et l'argument qui fait dater le rachitisme de l'admirable description symptomatique de Glisson ne me paraît pas valable.

On conçoit la possibilité, pour certaines espèces morbides, de changements considérables dans le temps et dans l'espace.

La peste, qui ravageait l'Europe au moyen âge et au commencement des temps modernes, y est inconnue aujourd'hui. Par contre le choléra n'a fait son apparition en Europe qu'au XIXe siècle.

La lèpre, universelle autrefois, reste actuellement cantonnée dans quelques contrées du monde civilisé. La syphilis, peut-être absente, tout au moins rare dans l'antiquité, n'a fait explosion dans l'ancien monde qu'à la fin du XVe siècle.

D'autres maladies, qui nous déciment encore, la variole, la fièvre typhoïde, sont appelées à disparaître devant les progrès de l'hygiène.

1. Consulter à ce sujet la thèse de Beylard, Paris, 1852.

Rien de tel ne peut être admis, ne doit être espéré pour le rachitisme; cette maladie, qui n'a rien de spécifique, qui n'est pas une espèce morbide bien définie, mais seulement un des effets de la *misère physiologique* dans le jeune âge, a toujours existé et existera toujours. L'antiquité et la perpétuité du rachitisme ne font pas doute pour moi.

L'Angleterre ayant été le berceau historique du rachitisme, les médecins du continent et particulièrement les médecins allemands désignèrent d'abord la maladie sous le nom de *morbus Anglorum*, *morbus anglicus*.

Les gens du peuple l'appelaient « *the rickets* », mot dérivé du normand, *riquets*, qui servait à désigner les personnes bossues et contrefaites. Cette vieille et populaire expression, à la fois pittoresque et compréhensive, conviendrait mieux que le mot grec *Rachitis*, employé par Glisson et à son exemple par tous les auteurs. Ce dernier terme en effet, dont les Français ont tiré *Rachitisme*, évoque seulement une localisation de la maladie, et la plus rare, la localisation vertébrale, et il s'appliquerait avec bien plus de raison au mal de Pott. Mais l'usage a prévalu.

En France le rachitisme était connu dans le peuple sous le nom de *Chartres* (*carcer*, *castrum*), qui exprime l'entrave apportée aux mouvements, et assimile les rachitiques à de véritables prisonniers.

Le mot populaire de *nouures*, *d'enfants noués*, témoi-

gne de l'importance qu'on accorde, avec raison, aux gonflements épiphysaires ; les anciens auteurs avaient rendu exactement cette apparence par les mots latins *articuli duplicati*, dont la traduction anglaise est *dopple joints*, allemande *doppelte glieder*, française *doubles jointures*.

Peu de temps après la description de Glisson qui, sauf pour l'anatomie pathologique, était parfaite, Mayow publia un traité du rachitisme dans lequel il insistait sur un caractère important des lésions, sur le ramollissement des os [1].

Pendant plus d'un demi-siècle on s'en tint là, sans ajouter aucune acquisition nouvelle à l'immortel traité de Glisson.

A partir du DIX-HUITIÈME SIÈCLE, les travaux originaux se multiplient, et l'histoire du rachitisme se complète.

En 1741, J.-L. Petit insiste sur l'étiologie et sur l'influence du sevrage prématuré [2].

En 1751, Duverney inaugure la période anatomo-pathologique par une excellente description de certaines lésions macroscopiques [3].

Il trouve la substance des os ramollie, leur surface inégale, raboteuse, couverte par places d'une couche nouvelle formée par l'extravasation des sucs nourriciers.

Ces os sont plus raréfiés, plus légers et plus tendres

1. *Tractatus de Rachitide*. Oxford, 1660.
2. *Traité des maladies des os*. Paris, 1841.
3. *Traité des maladies des os*. Paris, 1851.

que ceux des enfants du même âge, ce qui les rend plus cassants. Il signale les fractures incomplètes, les os étant trop mous pour souffrir une fracture complète. Il attribue les courbures de ces os ramollis à l'action musculaire; il a bien vu la disparition du canal médullaire au sommet des grandes courbures; il a noté les douleurs du début et les a attribuées à la distension du périoste. Il signale la disparition des courbures quand les malades guérissent. Ailleurs il dit que la surface de tous les os est criblée de trous comme s'ils avaient été attaqués par des liquides corrosifs, ou encroûtée d'une couche fine de matière osseuse friable.

On voit combien de détails intéressants avaient été relevés par Duverney.

En 1754 Buchner, dans sa thèse[1], distingue deux formes ou deux degrés de la maladie: la première, *Rachitis perfecta*, s'annonce par l'intensité des déformations et l'impossibilité de la marche; la seconde, *Rachitis imperfecta*, est caractérisée seulement par les nouures des épiphyses, sans que la marche soit entravée. Cette distinction est très admissible en clinique.

En 1772, Levacher de la Feutrie[2] distingue le *ramollissement des enfants de celui des adultes*, c'est-à-dire le rachitisme de l'ostéomalacie, et préconise l'usage exclusif du lait dans la première enfance.

1. *De Rachitide perfecta et imperfecta Disputatio.*
2. *Traité du Rachitis*. Paris, 1772.

En 1797, Portal, partant d'une idée juste, à savoir que le rachitisme peut reconnaître des causes multiples, aboutit à une confusion regrettable [1]. Il décrit sept espèces de rachitisme : 1° *syphilitique*, 2° *scrofuleux*, 3° *scorbutique*, 4° *arthritique*, 5° *rhumatismal*, 6° *par lésion intestinale*, 6° *à la suite d'exanthèmes*.

Mais, quelle que soit la diversité et la multiplicité des causes du rachitisme, la maladie reste toujours la même ; on peut lui décrire des degrés, non des formes. Voilà l'erreur de Portal. Entre autres traitements, il donnait le mercure aux rachitiques.

Avec les auteurs du XIXe siècle, nous entrons dans une période vraiment scientifique, qui va éclairer plusieurs points obscurs du rachitisme. En 1834, Rufz [2] indique le premier la présence du tissu rougeâtre, élastique, réticulaire (spongoïde de J. Guérin) ; il a bien vu aussi l'emboîtement des cylindres osseux concentriques dans les diaphyses.

En 1837 et 1839, J. Guérin marque une nouvelle étape [3] ; il fait du *tissu spongoïde* une lésion caractéristique ; il décrit trois périodes : 1° Première période, *incubation* ou *épanchement*, le sang se répand dans les interstices du tissu osseux ; 2° Deuxième période, *déformation*.

1 *Observations sur la nature et sur le traitement du rachitisme.* Paris, 1797.

2. *Gazette médicale de Paris*, 1834.

3. Académie des sciences, Académie de médecine, *Gazette médicale de Paris.*

le tissu spongieux ou spongoïde envahit les épiphyses, les diaphyses, l'espace sous-périosté ; les os se ramollissent et s'incurvent; 3° Troisième période, *résorption*, *consolidation*, le tissu spongoïde se transforme en tissu compacte, l'os devient plus dur (*éburnation*). Il ajoute enfin une quatrième période, plus rare, dite de *consomption*; la réparation ne se fait pas, le tissu osseux reste raréfié et fragile. En même temps qu'il donne l'anatomie pathologique du rachitisme, et qu'il essaie d'éclairer la pathogénie par l'expérimentation sur les jeunes animaux, il pose des lois cliniques qui ne sont pas toutes acceptables :

1° Les déformations se font de bas en haut, toute déformation d'une partie du squelette implique celle des parties situées au-dessous;

2° Le degré de chaque déformation est en rapport avec l'ordre de succession auquel elle est assujettie, c'est-à-dire que le degré de déformation diminue de bas en haut;

3° Toute difformité isolée d'une des portions supérieures du squelette, de la colonne vertébrale, par exemple, sans déformation des parties situées au-dessous, n'est point due au rachitisme.

Bouvier a contesté plusieurs des résultats obtenus par J. Guérin[1]; quoi qu'il en soit, l'œuvre de ce dernier est

1. Bouvier, Académie de médecine, 1837. *Leçons cliniques sur l'appareil locomoteur*. Paris, 1858.

importante et son nom reste attaché à l'histoire du rachitisme.

En 1849, Trousseau et Lasègue publient, dans les *Archives de médecine*[1], un excellent article qui contribue à vulgariser en France la connaissance de la maladie ; ces auteurs soutiennent l'identité du rachitisme et de l'ostéomalacie, opinion à laquelle se rallie Gubler, et surtout Beylard[2], dans une thèse très remarquable à laquelle j'ai fait de nombreux emprunts. Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, est revenu sur le rachitisme, dont il a admirablement décrit toutes les particularités étiologiques, symptomatiques, anatomiques, etc. Il insiste, après Bretonneau, sur le traitement par l'huile de foie de morue.

A Broca[3] est dû un nouveau progrès dans l'histoire du rachitisme ; partant de l'ostéogénèse physiologique, cet auteur montre que le rachitisme n'est qu'une déviation, un arrêt, une suspension du processus normal. Le premier, il décrit clairement les lésions histologiques du rachitisme.

Virchow[4] donne également une étude histologique du rachitisme, et se trouve conduit par ses travaux à assimiler le processus à une ostéite parenchymateuse.

1. *Archives de médecine*, 1849. *Union médicale*. Paris, 1850.
2. *Du rachitis, de l'ostéomalacie, de la fragilité des os*. Paris, 1852.
3. Société anatomique, 1852.
4. *Arch. f. Path. An.*, 1853.

Ritter von Rittershain a publié une monographie des plus complètes, souvent citée par les auteurs [1].

Enfin Parrot a jeté un moment l'émotion dans le camp des médecins, quand il a voulu rayer le rachitisme du cadre nosologique, et le confondre avec la syphilis héréditaire [2]. Cazin et Iscovesco [3], moi-même [4], avons essayé de réfuter la théorie de Parrot qui n'a été admise que par de très rares médecins.

Pour terminer cette revue historique très incomplète, je mentionnerai les articles parus dans les grands Dictionnaires (Dechambre-Léon Tripier; Jaccoud-Lannelongue), et dans les traités classiques de pathologie; j'aurai du reste, chemin faisant, à citer tous ces travaux [5].

1. *Pathologie und therapie der Rachitis*. Berlin, 1863.
2. *Progrès médical*, 1880. Congrès de Londres, 1881.
3. *Archives de médecine*, 1888.
4. *Revue des maladies de l'enfance*, 1887.
5. M. Poncet, dans le tome II du *Traité de chirurgie*; M. Le Gendre, dans le tome I du *Traité de médecine*, ont également conscaré d'excellents articles au Rachitisme (Paris, 1890 et 1891).

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

(LES CAUSES DU RACHITISME ET LEUR MODE D'ACTION.)

SOMMAIRE : Fréquence du rachitisme dans les villes et dans les campagnes. — Climats et conditions météorologiques. — Influence de la pauvreté et de la richesse. — Différences sexuelles. — Age des sujets. — Époque de la première dentition. — Rachitisme congénital. — Opinion de Depaul. — Rachitisme tardif. — Hérédité directe ou indirecte. — Syphilis et rachitisme. — Réfutation de la doctrine de Parrot. — Répartition géographique du rachitisme. — Rachitisme des animaux. — Rôle indirect de la syphilis héréditaire. — Rôle de la syphilis acquise. — Rôle des autres maladies aiguës ou chroniques. — Influence prépondérante d'une mauvaise alimentation (allaitement artificiel, mixte, sevrage et aliments prématurés). — Expériences confirmatives de Jules Guérin. — Action de la chaux, du phosphore, de l'acide lactique. — Troubles digestifs prémonitoires et Dilatation de l'estomac. — Explication de la décalcification des os. — Principales théories pathogéniques.

La fréquence du rachitisme, à Paris et dans toutes les grandes villes de l'Europe, est extrême. En neuf ans j'ai observé, dans un seul faubourg parisien (La Villette), plus de 1600 enfants rachitiques; et je ne parle que de ceux

qui ont attiré mon attention et qui figurent sur les registres du Dispensaire que je dirige.

Ritter, à Prague, a trouvé la proportion de 31 pour 100 parmi les enfants de sa polyclinique; M. Hénoch, qui le cite, accuse la même fréquence à Berlin[1]. Tous les auteurs signalent à l'envi la grande diffusion urbaine du rachitisme.

En Asie, en Afrique, le rachitisme est plus rare, exceptionnel même parmi les indigènes; mais ce privilège ne tient ni au climat, ni à la race; il dépend des mœurs et des conditions sociales.

Dans les pays civilisés, en effet, la cause principale du rachitisme, l'allaitement artificiel, est très répandu; il est inconnu chez les peuples sauvages.

Le milieu urbain est très favorable à la production du rachitisme, car il réunit tous les facteurs de la misère physiologique qui décime le prolétariat des grandes villes: alimentation insuffisante, logements insalubres, privation d'air, de lumière, de vêtements, etc.

Mais le rachitisme existe aussi dans les campagnes, où l'ignorance et la misère se prêtent un mutuel appui, très favorable à sa production.

Il est même très répandu dans certains départements français (Nièvre, Calvados, Seine-et-Marne, etc.) qui se signalent par l'état florissant de leur industrie nourricière.

1. *Maladies des enfants.* (Édition française 1885.)

Les climats humides et froids (Angleterre, Pays-Bas), ne prédisposent pas plus que les climats chauds et secs au rachitisme; si la maladie s'est développée jadis en Angleterre avec une intensité plus grande que sur le continent, il faut incriminer moins le climat que les pratiques déplorables appliquées à l'élevage des petits enfants.

Le rachitisme est plus rare chez les riches que chez les pauvres : les premiers, quand ils renoncent de gré ou de force à l'allaitement maternel, ont les moyens d'assurer à leurs enfants un allaitement mercenaire qui le remplace; les seconds, privés de tout, en sont réduits à l'allaitement artificiel qui fait courir de si grands dangers à tous les enfants.

On a dit que les petites filles étaient, plus souvent que les garçons, atteintes par le rachitisme ; sur 348 cas, J. Guérin compte 145 garçons et 198 filles : la différence est minime ; dans ma statistique, le chiffre des garçons balance, à quelques unités près, celui des filles.

La question d'âge a plus d'importance; le rachitisme est une maladie d'évolution qui ne s'observe, en dehors d'un certain âge, qu'exceptionnellement. Je ne l'ai rencontré, ni dans les premiers mois de la vie, ni dans la seconde enfance.

Le rachitisme s'observe surtout à l'époque de la première dentition; il est très rare de le voir débuter avant 6 mois et après 2 ans. C'est entre 12 et 18 mois qu'on rencontre le plus de rachitiques.

Sur 1662 malades, je n'ai pas vu un seul rachitique avant 6 mois; je n'en ai relevé que 83 au-dessous de 12 mois, 311 au dessus de 2 ans; tous les autres (1268) étaient âgés de 1 à 2 ans.

Voilà la règle, voici les exceptions:

Le rachitisme peut être précoce; il peut être congénital. Glisson, le premier, en signale un cas; Chaussier en a observé deux exemples très remarquables, et les fœtus rachitiques dont il rapporte l'histoire présentaient le premier 45, le second 112 fractures [1].

Guérin, sur 346 cas, cite 3 cas de rachitisme intra-utérin.

Notta a vu un fœtus dont la tête était molle et dépressible comme une vessie et dont les os présentaient 15 fractures, dont 12 récentes, 2 consolidées et une en voie de consolidation [2].

Lewis Smith attribue à Heitzmann le fait suivant [3]: Une femme, qui avait fréquemment respiré des vapeurs d'acide lactique et cela journellement pendant plusieurs mois, car elle était employée à nourrir des animaux avec cette substance, accoucha à terme d'un enfant qui présentait les signes du rachitisme congénital. Les os du crâne manquaient complètement, les os des membres étaient pauvres en sels de chaux et fracturés en divers points.

1. *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1813.
2. Société anatomique, 1849.
3. *Encyclopédie internationale de chirurgie.*

Ces fractures intra-utérines dues au rachitisme congénital peuvent se terminer par pseudarthrose, comme dans le rachitisme ordinaire[1].

M. Peter, cité dans la Clinique de Trousseau, a vu un très beau cas de rachitisme congénital avec fractures multiples et formation de cals.

Le professeur Depaul, qui a fait une étude soigneuse de cette variété de rachitisme, dont il a colligé plus de 40 observations, n'hésite pas à la séparer du rachitisme extra-utérin[2] (fig. 1 et 2).

Ce rachitisme fœtal n'aurait pas le même point de départ que le rachitisme vrai : dans la maladie développée pendant la vie fœtale, tout s'explique par l'absence ou l'irrégularité du dépôt de la matière calcaire dans les os; dans le véritable rachitisme, le processus morbide s'adresse à des os déjà en grande partie constitués, trouble leur développement, etc. Depaul avait en outre remarqué que le rachitisme fœtal s'observait surtout dans les grossesses gémellaires: la mère aurait pu faire les frais de la calcification d'un squelette, elle était impuissante à assurer la nutrition osseuse de deux enfants.

A ceux qui trouveraient les arguments de Depaul un peu subtils, je répondrai que la question n'a qu'un intérêt

1. Vilcoq. Fractures intra-utérines. Thèse de Paris, 1888.

2. Sur une maladie spéciale du système osseux développée pendant la vie intra-utérine et qui est généralement décrite, à tort selon moi, sous le nom de rachitisme. (Acad. de médecine, 1851. *Arch de tocologie*, 1878.)

doctrinal, qu'il faut s'incliner devant les faits, et admettre théoriquement l'existence du rachitisme congénital, en sachant bien pratiquement qu'on ne naît pas rachitique, qu'on le devient.

Quant au rachitisme tardif, qu'on observe, à titre tout aussi exceptionnel, dans la seconde enfance, dans l'adolescence, à l'âge adulte, il est bien près de l'ostéomalacie, s'il ne se confond avec elle.

Trousseau et Lasègue n'ont pas hésité à assimiler complètement le rachitisme à l'ostéomalacie, cette dernière n'étant que le rachitisme des adultes.

Des anatomo-pathologistes très qualifiés ont plaidé la cause de la séparation, et sérieusement ébranlé la théorie de Trousseau.

Sans prétendre faire revivre cette théorie, qui compte tant d'adversaires, je rappellerai que j'ai publié un fait qui lui semble favorable. Un homme qui avait été rachitique dans son enfance, est devenu plus tard ostéomalacique; cette superposition de l'ostéomalacie au rachitisme n'est pas très rare. Les deux maladies sont unies, non seulement par leur succession chez le même sujet, mais par leur pathogénie (troubles nutritifs, décalcification), et par la similitude de leur évolution symptomatique.

Le rachitisme est-il héréditaire? Plusieurs auteurs, considérant la coexistence du rachitisme chez les enfants et chez leurs parents, ont affirmé que la maladie était héréditaire. Il y a, dans cette affirmation, une erreur



Fig. 1. — Rachitisme congénital, état frais (Depaul).

absolue, que les accoucheurs n'ont pas manqué de relever.

Ecoutons Depaul : *N'est-il pas bien démontré aujourd'hui que le rachitisme est une affection purement accidentelle se liant à des conditions maintenant bien appréciées et survenant presque toujours chez des enfants dont les parents n'avaient jamais rien offert de semblable ? D'un autre côté, ne voit-on pas tous les jours des femmes qui offrent des traces incontestables de cette affection portée à un haut degré, donner le jour à des enfants bien constitués et dont le développement ultérieur se fait avec une régularité parfaite? Pour mon compte je pourrais citer de nombreux exemples qui justifient cette opinion et je n'en ai pas rencontré un qui lui soit contraire.*

Sans doute il n'est pas rare, j'en ai vu des exemples, d'observer le rachitisme sur plusieurs générations d'une même lignée ; mais, quand on cherche à se rendre compte des faits bruts, on voit que l'hérédité n'est pour rien dans la genèse du mal, et que c'est la reproduction des mêmes fautes hygiéniques qui, chez les descendants comme chez les ascendants, se traduit par les mêmes effets.

Voici l'histoire d'une famille rachitique : Le 4 octobre 1889 j'observais, au dispensaire de la Villette, un garçon de 5 ans rachitique au plus haut degré (impossibilité de la marche, incurvations et nodosités des os, gros ventre avec dilatation de l'estomac) ; cet enfant était en outre at-

teint d'ichthyose congénitale. Il avait une sœur, âgée de 2 ans 1/2, rachitique; un frère de 8 ans, également rachitique et n'ayant marché qu'après 3 ans. Le père de ces trois petits rachitiques, nourri au sein, avait marché de bonne heure et n'offrait pas trace de la maladie. Mais la mère, profondément rachitique, n'avait marché qu'à l'âge de 7 ans. Ici l'hérédité maternelle semble évidente, nous pourrions l'admettre, si tous ces rachitiques, y compris la mère, n'avaient été élevés au biberon, dans les conditions défavorables du milieu parisien et de la misère. Quand on voudra scruter ainsi, comme je l'ai fait, les antécédents des malades, on se convaincra de l'absence du facteur hérédité dans l'étiologie du rachitisme.

Si l'hérédité directe et similaire n'existe pas, ne faut-il pas admettre l'hérédité indirecte, dissemblable, c'est-à-dire la transformation de maladies héréditaires diverses (scrofule, tuberculose, syphilis) en rachitisme? Hufeland rattachait le rachitisme à la scrofule; Richerand, Pujol pensaient de même. Au contraire Rufz, Guérin, Trousseau professaient l'incompatibilité des deux maladies. Certes un enfant atteint de débilité originelle, procréé par des parents affaiblis, malades, sera prédisposé au rachitisme, comme à l'athrepsie et généralement à toutes les maladies de misère qui atteignent les enfants du premier âge; mais le rachitisme n'apparaît alors qu'à titre d'effet très éloigné et très indirect de l'hérédité.

Reste la question des rapports de la syphilis héréditaire

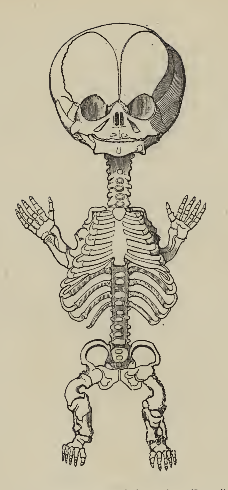


Fig. 2. — Rachitisme congénital, squelette (Depaul).

avec le rachitisme, que Parrot a soulevée et résolue dans un sens contraire à la réalité des choses[1].

Entraîné par des coïncidences fréquentes à l'hospice des Enfants Assistés, cet éminent observateur confondit, dans une description unique, deux choses incompatibles, deux maladies dont les processus sont radicalement opposés, puisque l'une (*la syphilis*) est une maladie infectieuse, et l'autre (*le rachitisme*) une maladie dystrophique.

Les arguments anatomo-pathologiques (ostéophytes et tissu spongoïde communs aux deux maladies) et symptomatiques (desquamation linguale, cicatrices fessières, crâne natiforme, érosions dentaires) sur lesquels Parrot s'appuyait pour légitimer sa théorie, n'ont qu'une valeur apparente.

Les premiers reposent sur des coïncidences et des erreurs d'interprétation; les enfants hérédo-syphilitiques deviennent aisément rachitiques, prédisposés qu'ils sont par la cachexie spécifique et par l'allaitement artificiel, et alors on ne doit pas s'étonner de la présence simultanée des ostéophytes (syphilis) et du tissu spongoïde (rachitisme). Les seconds résultent d'une généralisation hâtive, car les stigmates invoqués, loin d'être propres aux enfants syphilitiques, se rencontrent très souvent chez des enfants

1. Congrès de Londres 1881. Avant lui Boerhaave avait affirmé l'origine syphilitique du rachitisme; son commentateur van Swieten l'avait niée.

indemnes de syphilis, et partant n'ont aucune valeur spécifique.

La presque unanimité des auteurs s'est montrée opposée à la doctrine de Parrot. Tous ceux qui prirent la parole au congrès de Londres, à l'exception de M. Gibert (du Havre), se déclarèrent contre l'assimilation du rachitisme à la syphilis (MM. Kassowitz, Rehn, Baginsky, Bouchut, Byers, Stephenson, Sansom, Norman Moore, Goodhart, Eddison, Jacobi, Ranke, Robert Lee, West).

M. Robert Lee, dans l'espace de 9 ans, a traité environ 1000 enfants rachitiques, et seulement 185 syphilitiques. M. Kassowitz ne trouve que 3 enfants syphilitiques sur 100 rachitiques. C'est à peu près la proportion révélée par ma statistique personnelle, qui porte sur plus de 1600 rachitiques.

M. Byers (de Belfast), Ranke (de Munich) ont opposé également le chiffre élevé de rachitiques au petit nombre de syphilitiques qu'ils ont été appelés à soigner.

Le Dr Pini, fondateur de l'Institut rachitique de Milan, ayant compulsé 4176 observations, déclare que la syphilis ne se présente pas comme un élément d'une importance appréciable dans l'étiologie du rachitisme. (*Semaine médicale*, 1885).

M. Cazin, sur 49 rachitiques en traitement à l'hôpital de Berck-sur-Mer, n'a retrouvé, ni syphilis actuelle, ni trace de syphilis ancienne[1].

1. Société de chirurgie, 1883.

La statistique publiée par M. le Dr Gibert, adepte convaincu de Parrot, pourrait être aisément tournée contre la doctrine, si on la dégageait des commentaires qui l'accompagnent[1].

Sur 196 cas, M. Gibert trouve :

1° 106 cas de rachitisme ne contenant aucun des signes classiques de syphilis héréditaire;

2° 67 cas de syphilis sans aucun signe de rachitisme;

3° 23 cas de rachitisme et de syphilis où les symptômes de l'une et de l'autre diathèse coexistent.

Voici les conclusions étranges, après cela, auxquelles aboutit M. Gibert : *Il me paraît impossible d'admettre qu'une maladie aussi nette dans ses symptômes que le rachitisme reconnaisse deux causes différentes. Si un grand nombre d'enfants syphilitiques, comme cela est l'évidence même, sont rachitiques, il est bien probable que tous les rachitiques sont syphilitiques.*

Le lecteur appréciera.

Des preuves d'un autre ordre ont été apportées dans le débat. A cette affirmation absolue de Parrot, *le rachitisme ne reconnaît pas d'autre cause que la syphilis héréditaire*, des faits irréfutables ont répondu par un démenti.

M. Galliard a cité l'observation d'un enfant qui était devenu rachitique avant que son père et sa mère eussent contracté la syphilis. L'auteur, appelé à soigner tous les

1. *Gazette hebdomadaire*, 1883.

membres de la famille, a pu faire une enquête approfondie qui ne laisse place à aucun doute[1].

J'ai pu moi-même observer un fait analogue, publié dans un précédent mémoire[2] : Petite fille rachitique à un haut degré, père et mère devenus syphilitiques 4 ans seulement après la naissance de cette enfant.

Si les rachitiques étaient tous syphilitiques, ils devraient être plus tard, à la période sexuelle de leur existence, à l'abri des atteintes de la vérole. Or, M. Giraudeau a relevé, chez plusieurs adultes rachitiques, des traces indéniables d'une infection syphilitique récente[3].

La géographie médicale plaide encore contre la théorie de Parrot; MM. Cazin et Iscovesco en ont rappelé les données principales[4].

D'après MM. de Saint-Vel (1868) et Rufz de Lavison (1869), la syphilis sévit avec intensité aux Antilles, au Mexique, au Pérou, tandis que le rachitisme y est presque inconnu.

Il en serait de même à Tahiti, à la Martinique, à Ceylan, au Sénégal, et généralement dans tous les pays tropicaux.

M. Rémy a fait les mêmes observations dans un voyage au Japon[5].

1. Société clinique, 1885.
2. Rachitisme et syphilis. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1887.)
3. *France médicale*, 1886.
4. *Archives de médecine*, 1887.
5. *Arch. de médecine*, 1883.

M. E. Martin, médecin de la légation française à Pékin, donne la syphilis comme très répandue en Chine, et le rachitisme comme exceptionnel. A Java, le rachitisme n'a jamais été constaté chez les indigènes.

M. Spencer Watson a écrit à plusieurs médecins des Indes Anglaises, et voici quelques réponses publiées par lui[1] : le Dr Norman Chivers, qui exerçait à Calcutta, n'a jamais pu dire à ses élèves : « *Voilà un cas typique de rachitisme* », tant la maladie est rare dans cette ville. Le Dr Parker Smith ne se rappelle pas avoir vu un seul cas de rachitisme dans les provinces centrales et du nord-ouest où il a pratiqué; même réponse du Dr Mackellar, après un séjour de 35 ans dans l'Hindoustan.

M. Mac Namara[2] cite des faits semblables et attribue la rareté du rachitisme, dans ces contrées ravagées par la syphilis, à la vie en plein air et à l'allaitement maternel exclusif et prolongé. Je partage entièrement son opinion.

M. Cornil, dans son cours d'anatomie pathologique de 1882 à la Faculté de Paris, disait : *Comment se fait-il que le rachitisme soit rare chez les citadins, si souvent syphilitiques, mais toujours mieux nourris et vêtus, et qu'il soit si fréquent, au contraire, dans certaines campagnes indemnes de syphilis, mais très misérables?*

M. Bouchard[3] : *Si je considère que la syphilis est extrê-*

1. *Trans. of the path. Soc.* 1881.
2. *Lect. on diseases of bones and joints.* Londres, 1881.
3. Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1882.

mement fréquente chez les citadins aisés, tandis que le rachitisme est relativement rare chez leurs enfants qui présentent des signes notoires de syphilis héréditaire; si je considère, d'autre part, que le rachitisme est extrêmement fréquent chez les enfants des pauvres, et plus particulièrement dans certaines régions dont la population est peu maltraitée par la syphilis, je serai tenté de conclure qu'il faut au moins à la syphilis une autre condition adjuvante, et que cette cause surajoutée doit être cherchée dans une alimentation vicieuse.

Enfin, dernier argument tiré du rachitisme des animaux. M. Sutton[1], après des recherches très étendues et très convaincantes, a montré que les animaux sauvages, les singes par exemple, réfractaires à la syphilis, comme chacun sait, peuvent devenir rachitiques. Les animaux domestiques, tout aussi réfractaires à la syphilis, sont exposés aussi, dans une certaine mesure, au rachitisme. Que faut-il conclure de cet exposé doctrinal et quelle part faut-il réserver à la syphilis dans l'étiologie du rachitisme?

Je commence par déclarer que cette part, sans être prépondérante, n'est pas négligeable, et que la syphilis prédispose réellement les enfants aux atteintes ultérieures du rachitisme.

1. *Soc. path. de Londres*, déc. 1882, *Journ. of anat. and phys.* juillet 1884.

Voici comment on doit interpréter l'influence de la syphilis héréditaire et de la syphilis acquise.

M. Fournier, dans ses leçons sur la syphilis héréditaire, après avoir rappelé l'opinion d'Astruc : « *s'ils vivent, les enfants nés de parents syphilitiques sont rachitiques ou écrouelleux,* » déclare que le rachitisme se rencontre chez les sujets atteints de syphilis héréditaire avec un degré de fréquence considérable et que cette fréquence est assez significative par elle seule pour attester une relation de cause à effet entre la syphilis et le rachitisme. Mais il se hâte d'ajouter que le rachitisme n'est pas une lésion *directe* de syphilis, mais une conséquence *indirecte*, banale, du trouble général importé dans l'organisme de l'enfant, par la syphilis des parents. Le rachitisme succède à la syphilis, dit-il, comme l'anémie, la tuberculose, le lupus, les malformations organiques, la petitesse de la taille, l'infantilisme, etc.; c'est un effet banal d'une cause spécifique, et un effet banal que d'autres influences peuvent déterminer également.

J'adopte pleinement cette manière de voir. Si les enfants atteints de syphilis héréditaire deviennent souvent rachitiques, c'est parce que leur nutrition générale est profondément troublée par la maladie ou par l'allaitement artificiel qui est la conséquence fréquente de la manifestation de la maladie. Ces mêmes enfants, lorsqu'ils sont à la fois traités par le mercure et allaités par une bonne nourrice, peuvent être préservés du rachitisme.

J'ai, par devers moi, un grand nombre d'observations qui le démontrent; on en trouvera plusieurs dans mon mémoire sur les Rapports de la syphilis et du rachitisme[1].

Donc s'il y a entre les deux maladies une relation de cause à effet, cette relation n'est pas directe et spécifique, comme Parrot l'avait proclamé. La cause spécifique, la syphilis, n'agit que par un processus commun à beaucoup de maladies, processus de dénutrition et de déchéance organique que nous retrouvons à la suite de la coqueluche, de la rougeole, de la broncho-pneumonie, de l'entérite, et généralement de toutes les maladies infectieuses. On sait que toutes les maladies susdites, et bien d'autres encore, peuvent, quand elles surviennent dans la première enfance, aboutir au rachitisme.

Quant à la combinaison, au mélange des deux maladies, à l'*hybridité pathologique* admise un instant par Parrot, elle n'est pas impossible; il n'y a pas de loi qui s'oppose à ce qu'un os déjà atteint de syphilis, subisse l'infiltration et la déformation rachitiques, et l'on pourrait voir alors le rachitisme se greffer sur la syphilis.

Tous les cas de syphilis qu'il nous est donné d'observer dans la première enfance ne sont pas imputables à l'hérédité. Quelquefois nous nous trouvons en présence d'une

1. *Revue des maladies de l'enfance*, 1887.

syphilis acquise par l'intermédiaire de nourrices infectées ou par des contacts directs avec des enfants ou des adultes en puissance de vérole. La syphilis peut aussi dériver de la vaccine.

J'ai vu deux enfants contaminés par leur nourrice dans les premiers mois de la vie; je les ai traités et suivis pendant plusieurs années; grâce au traitement spécifique institué de bonne heure, grâce surtout à l'allaitement naturel prolongé, le rachitisme a pu être évité.

La syphilis infantile acquise a moins d'action sur la production du rachitisme que la syphilis héréditaire; elle intéresse moins l'état général, elle aboutit moins volontiers à la cachexie.

Si elle est reconnue et traitée de bonne heure, elle n'entrave en rien le développement immédiat de l'enfant et ne le prédispose pas plus au rachitisme qu'une maladie quelconque.

En résumé, le rachitisme, contrairement à l'opinion professée avec talent par Parrot, ne reconnaît pas pour cause unique la syphilis héréditaire. Cette dernière maladie n'est qu'un des nombreux facteurs étiologiques du rachitisme et ce n'est pas le plus important. Les opinions, les discussions, les statistiques rappelées plus haut démontrent que, dans l'immense majorité des cas, l'étiologie du rachitisme n'a rien à démêler avec la syphilis.

Dans les cas relativement rares où la syphilis intervient comme cause du rachitisme, elle n'agit pas spécifique-

ment, par l'apport d'un virus spécial qui exercerait ses ravages dans l'organisme de l'enfant, mais d'une façon banale, en débilitant le jeune sujet.

Toute maladie aiguë ou chronique (broncho-pneumonie, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, diarrhée, scrofule, tuberculose, etc.) qui surprendra l'enfant à l'âge où il peut devenir rachitique, c'est-à-dire dans les trois premières années de la vie, pourra donner le signal de l'invasion du mal. L'impaludisme, invoqué par Oppenheimer dans la genèse du rachitisme, n'a pas plus d'influence que toute autre cause d'affaiblissement organique.

Quelle que soit la cause invoquée (maladie, faute hygiénique), elle agit toujours en troublant la nutrition d'une manière profonde et durable, en créant un état dyscrasique, une diathèse acquise qui est le rachitisme.

J'aborde maintenant l'étude des causes les plus communes, les plus indiscutables du rachitisme.

J'ai eu l'occasion, chemin faisant, d'incriminer l'allaitement artificiel, et généralement toute alimentation vicieuse des jeunes enfants; il convient de s'arrêter sur cette cause prépondérante du rachitisme.

Il y a longtemps que l'observation clinique avait accusé l'action d'une hygiène alimentaire défectueuse dans la première enfance. Glisson avait nettement signalé cette cause.

L'homme, avant d'être omnivore commence par être, comme les autres mammifères, univore; le lait seul, et

il faut ajouter le lait de femme, convient au nourrisson; et l'expérience nous montre que, toutes les fois qu'on veut remplacer le lait féminin dans les premiers mois de la vie, par un autre aliment quel qu'il soit, on expose l'enfant à plusieurs dangers, au nombre desquels figure le *rachitisme*.

En fait l'allaitement artificiel, avec du lait de vache, au biberon, est pratiqué journellement en Europe sur des milliers d'enfants auxquels leurs mères, pour une raison ou pour une autre, ont refusé le sein. Quand on parle d'alimentation vicieuse des nouveau-nés, on vise surtout ce mode universel d'allaitement, quoiqu'il faille aussi tenir compte d'autres variétés d'alimentation vicieuse : allaitement au pis d'un animal, allaitement au verre ou petit pot, à l'aide de bouillies, soupes, etc., sevrage prématuré, allaitement mixte, etc. Il est surperflu d'insister sur la réalité de cette cause de rachitisme et il me suffira de l'expliquer.

Ce n'est pas le fait de sucer l'embout de caoutchouc d'un biberon qui conduit au rachitisme; le trouble nutritif reconnaît un autre mécanisme applicable à l'élevage au biberon, au verre, à la cuiller, au pis d'un animal et à tous les modes possibles d'alimentation artificielle.

L'estomac du nouveau-né n'assimile parfaitement et complètement que le lait de femme; ce lait seul s'y coagule en fins grumeaux qui s'absorbent en presque totalité, ne laissant dans le tube digestif qu'un minimum de

résidus. Avec le lait de vache, rien de semblable; ce lait forme de gros caillots, il n'est assimilé qu'en partie et laisse de nombreux grumeaux inutilisés. Il en résulte que si 600 à 700 grammes de lait féminin peuvent suffire à un enfant dans les premiers mois, une quantité double de lait de vache lui est nécessaire. L'enfant allaité artificiellement dans les conditions les plus favorables, ingère un volume d'aliments beaucoup trop considérable pour la capacité de son estomac. Celui-ci se laisse distendre, puis se dilate; la dyspepsie apparaît, les selles deviennent diarrhéiques, la nutrition générale est compromise, l'athrepsie, le rachitisme se présentent alors avec une fréquence excessive.

Ces maladies, communes dans l'allaitement artificiel, sont exceptionnelles dans l'allaitement naturel. West déclare n'avoir pas vu un enfant bien allaité devenir rachitique, alors même que les autres conditions hygiéniques étaient détestables.

N. Guillot croyait aussi que le point de départ exclusif du rachitisme était dans l'alimentation : « L'alimentation par le lait de la femme est telle qu'on ne trouve pas de rachitiques parmi les enfants qui y sont soumis, et le biberon a tué plus d'enfants que la poudre à canon n'a tué d'adultes. » Et si l'on peut ainsi parler de l'allaitement artificiel, dit M. Lannelongue[1], à plus forte raison doit-on

1. Article Rachitisme du Dictionnaire Jaccoud.

juger très dangereux l'alimentation au pain, à la viande, au vin, imposée aux jeunes enfants qui n'ont pas encore leurs dents.... Une nourriture autre que celle préparée par la nature a pour premier effet de provoquer des troubles digestifs, diarrhées, vomissements. De là il suit une diminution de l'absorption et de l'assimilation, la nutrition s'alanguit, l'amaigrissement débute, il progresse et l'organisme déchu est préparé aux troubles de développement qui constituent le rachitisme.

On ne saurait plus sainement apprécier l'influence de l'allaitement artificiel[1]. Mais il y a des faits négatifs, paradoxaux, qui semblent donner un démenti à la théorie : on voit des enfants, nourris au biberon, avec toutes les apparences de la santé, un développement normal; un tempérament indemne de rachitisme; à côté de ces enfants qui viennent bien, en dépit du biberon, on en voit d'autres, soumis à l'allaitement naturel, devenir rachitiques.

Ces faits exceptionnels veulent être expliqués. Les en-

1. Fonssagrives (*Leçon d'hygiène infantile*) n'est pas moins explicite : « On peut formuler d'une manière absolue cette proposition : *Un enfant bien nourri est à l'abri du rachitisme.* Et par enfant bien nourri, il faut entendre celui qui est au sein d'une mère ou d'une nourrice bien portante, ayant de bon lait en quantité suffisante, auquel on n'accorde d'aliments additionnels que du cinquième au huitième mois, qui est allaité jusqu'à l'apparition de sa douzième dent, dont le sevrage est bien conduit et continue, quand il est détaché du sein, à se nourrir de lait. Plus on s'écarte de ces conditions d'un allaitement normal, plus on a de chances de voir le rachitisme se produire. On a accusé l'*allaitement prolongé* de produire le rachitisme, j'incriminerais plus volontiers l'*allaitement raccourci.* »

fants qui supportent sans dommage l'allaitement artificiel, ont des aptitudes digestives qui ne se rencontrent pas souvent. C'est à la campagne surtout, dans de bonnes conditions hygiéniques (logement sain, bon lait, bons soins) qu'on voit l'allaitement artificiel donner parfois des résultats satisfaisants. En ville les résultats sont déplorables et d'autant plus que les enfants auront été soustraits plus tôt au sein de leur mère. Le biberon donné à l'enfant dès sa naissance est très dangereux, il l'est moins après quatre, cinq ou six mois.

Je reconnais que le rachitisme peut être évité, dans l'allaitement artificiel, chez certains enfants robustes, élevés avec soin à la campagne, avec du lait de bonne qualité.

Le lait d'ânesse convient surtout aux enfants très jeunes et peut servir de transition entre le lait maternel et le lait de vache.

Quand un enfant, nourri au sein de sa mère ou d'une nourrice, devient rachitique, il faut accuser l'insuffisance, la mauvaise qualité du lait, qui conduisent aux aliments additionnels, ou le manque de régularité dans l'allaitement.

M. Gibert a vu (2 fois) des enfants de la classe aisée nourris au sein d'excellentes nourrices, devenir rachitiques malgré l'alimentation la plus rationnelle, et il conclut : « Une alimentation vicieuse, quelle qu'elle soit, ne produit jamais le rachitisme. »

J'ai vu, comme M. Gibert, quelques cas (2 ou 3) de rachitisme chez des enfants nourris au sein; mais, loin d'en être ébranlé, j'ai cherché à les interpréter sans parti pris[1].

J'ai pu m'assurer, dans ces cas, que les nourrices ne suivaient aucune règle, qu'elles donnaient le sein à toute heure du jour et de la nuit, vingt, trente fois par vingt-quatre heures, d'où il résultait un véritable surmenage de l'estomac, des vomissements, de la diarrhée, et finalement le rachitisme. Ailleurs la nourrice, bonne en apparence, a un lait qui ne convient pas à l'enfant, et son changement peut alors prévenir le rachitisme. Dans tous ces cas d'ailleurs le rachitisme est très léger et nullement comparable en gravité et en durée au rachitisme qui dérive de l'allaitement artificiel.

On a dit que l'allaitement trop prolongé pouvait conduire au rachitisme; certes si l'enfant tette jusqu'à deux ou trois ans, et s'il ne reçoit pas en même temps une alimentation complémentaire, il souffrira dans son développement et le rachitisme pourra dériver de cette insuffisance d'apport alimentaire ; car quelle que soit la qualité d'une nourrice, elle ne peut suffire au nourrisson qui a dépassé un an, à plus forte raison dix-huit mois et deux ans.

Mais si l'allaitement naturel prolongé est aidé par une alimentation rationnelle, le rachitisme sera prévenu dans l'immense majorité des cas. En Chine, en Indo-Chine, en

1. Voir mon mémoire sur l'*Étiologie et la prophylaxie du rachitisme*. (Arch. de médecine, 1885.)

Birmanie, au Soudan, etc., les enfants tettent jusqu'à deux trois ans et plus, tout en mangeant du riz ou d'autres fécu-lents, et ils ne deviennent jamais rachitiques[1]. Donc le sevrage tardif ne saurait être incriminé au même titre que le sevrage prématuré qui est une cause puissante de rachitisme.

En somme les causes de la maladie sont multiples, et comment s'en étonner quand on sait qu'elle n'a rien de spécifique, qu'elle dépend seulement d'une mauvaise nutrition au premier âge de la vie. Chez le jeune enfant, tout peut troubler la nutrition, tout peut aboutir au rachitisme.

Cette concession faite à la pluralité, à l'universalité des causes du rachitisme, nous devons cependant établir une hiérarchie, sous peine de tout confondre.

Si l'on ne considère que les modes d'alimentation vicieuse, on peut les classer ainsi suivant leur importance étiologique :

1° En premier lieu, l'allaitement artificiel dans toutes ses variétés (biberon, petit pot, cuiller, pis d'un animal, lait de vache, d'ânesse, de chèvre).

2° En seconde ligne viendrait le sevrage prématuré, c'est-à-dire la privation du sein féminin dans les premiers mois de la vie et son remplacement par le biberon ou l'alimentation prématurée; le sevrage est d'autant plus

1. Aubert, *Du sevrage* (Paris, 1884).

dangereux qu'il est plus précoce; avant six mois, il est très redoutable; de six mois à un an, il l'est moins; après un an, il n'offre que peu d'inconvénients, à condition qu'il ne soit pas brutal, mais gradué, et que la transition entre le régime lacté et le régime commun soit insensible[1].

Sur la même ligne que le sevrage prématuré mérite de figurer l'*alimentation prématurée* avec les bouillies, les soupes, les légumes, les viandes et autres aliments trop indigestes pour les nourrissons; le rachitisme est encore très fréquent dans ce mode d'alimentation vicieuse.

3° Après viennent l'*allaitement mixte* qui produit parfois de bons résultats et ne conduit pas fatalement au rachitisme, et l'*allaitement naturel mal dirigé* qui ne produit le rachitisme que dans de rares occasions.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le rachitisme ont fait jouer un grand rôle, sinon un rôle exclusif, à l'*alimentation vicieuse*. Ne pouvant les citer tous, je me contenterai de rappeler l'opinion de celui qui peut être considéré comme le modèle des cliniciens; Trousseau a dit: *De toutes les causes, la plus puissante assurément pour la production de la maladie que nous étudions, est l'alimentation insuffisante.*

1. J. L. Petit disait qu'il ne fallait pas sevrer les enfants avant qu'ils eussent toutes leurs dents, autrement ils devenaient rachitiques. (*Traité des maladies des os*, 1741.)

Jules Guérin, qui avait cru tout d'abord que l'allaitement exclusif et prolongé conduisait au rachitisme, n'avait pas tardé à s'assurer que les enfants qui devenaient rachitiques étaient, non pas ceux qui étaient restés longtemps soumis à l'allaitement naturel, mais ceux au contraire qui en avaient été privés totalement ou prématurément.

La *théorie alimentaire* du rachitisme reçut une confirmation des expériences instituées par cet auteur chez les animaux.

Jules Guérin, ayant pris une portée de jeunes chiens, en sevra la moitié pour les nourrir avec de la viande crue, et laissa les autres téter leur mère. Ceux-ci prospérèrent, ceux-là devinrent rachitiques, après avoir eu des troubles digestifs (vomissements, diarrhée). Un compte rendu de ces expériences, dont les résultats avaient été annoncés à l'Académie de médecine, a paru, en 1838, dans la *Gazette médicale de Paris*.

Leur importance était telle que beaucoup de médecins s'empressèrent de les répéter; peu réussirent et un doute s'éleva sur leur valeur.

Chossat (de Genève) nourrit des pigeons avec des aliments privés de sels calcaires; il obtint le ramollissement et l'atrophie des os, par inanitiation, mais pas de rachitisme[1].

1. Académie de médecine, 1843.

Roloff, ayant supprimé la chaux dans les aliments de jeunes poulains, les a vus s'affaiblir, se paralyser, et puis guérir par le retour aux aliments calcaires; il croit que cette paralysie provoquée des jeunes poulains est identique au rachitisme[1].

Léon Tripier s'est efforcé de provoquer le rachitisme, par les mêmes procédés, chez les chiens, les chats, les poulets; il déclare avoir échoué[2].

Friedleben n'a pas été plus heureux.

M. Springer[3], ayant nourri trois jeunes chiens avec du lait de vache privé de sels minéraux, a noté une légère incurvation des os, avec amaigrissement profond, sans qu'il fût possible d'affirmer le rachitisme.

La privation des sels calcaires n'ayant pas donné de résultats évidents, voyons si l'adjonction de quelque substance étrangère pourrait produire expérimentalement le rachitisme.

L'usage du phosphore à petites doses, combiné avec la soustraction de la chaux, aurait réussi à Senator et à Weguer.

Kassowitz a soutenu qu'en faisant prendre aux animaux, pendant longtemps, de fortes doses de phosphore, on provoquerait, au niveau des épiphyses, un état inflammatoire très analogue aux lésions du rachitisme. On sait

1. *Virch. Arch.*, 1866-69. *Preuss. vet. med. Bericht*, 1870.
2. Article Rachitisme du *Dictionnaire encyclopédique*, 1875.
3. *La Croissance* (Thèse de Paris, 1890).

que nombre d'auteurs allemands, à la suite de Virchow et Niemeyer, considèrent le rachitisme comme une sorte d'ostéite parenchymateuse (Kassowitz, Baginsky, etc.).

Heitzmann a nourri 5 chiens, 7 chats, 2 lapins, 1 écureuil, avec du lait, du pain, des pommes de terre, de la graisse et de l'*acide lactique;* au bout de quelques semaines, il a vu des *nouures* chez les chiens et chez les chats, et au bout de 2 mois de la flaccidité avec ostéomalacie chez les autres animaux[1]. M. J. Teissier[2], M. Baginsky[3] auraient obtenu des résultats analogues avec l'acide lactique. Plusieurs auteurs ont trouvé cet acide dans les os des ostéomalaciques (Marchand, Schmidt, Weber). Mais la présence de cet acide dans les os et les urines, d'ailleurs contestée par Volkmann et Virchow dans l'ostéomalacie, est encore moins certaine dans le rachitisme.

Baginsky, d'après ses recherches personnelles, dit que l'acide lactique donné aux animaux en même temps qu'ils sont privés de chaux, accélère le processus rachitique, et fournit un résultat plus complet que l'usage séparé des deux moyens.

Il semble bien, malgré les incertitudes, les insuffisances et les contradictions de toutes ces expériences, que la privation de sels calcaires et l'ingestion d'acide lactique,

1. *Allg-Wien-med. Zeitung*, 1873.
2. Thèse de doctorat, 1877.
3. *Traité des maladies des enfants.* (Traduction française, 1892.)

agissent puissamment sur le squelette des animaux. Mais y a-t-il action directe, c'est-à-dire modification de la trame osseuse et de la composition des os par le contact immédiat de l'acide, ou action indirecte, c'est-à-dire perturbation générale de la nutrition se traduisant par la flaccidité et le ramollissement des os?

La question n'est pas résolue et l'on comprend que d'autres médecins aient fait intervenir le système nerveux central, ce grand régulateur de la nutrition; les lésions du cerveau et des nerfs peuvent bien produire de l'ostéoporose; le rachitisme ne pourrait-il pas être d'origine nerveuse? Pommer, Tedeschi, Sagretti Claudio, Bonadei, Guidi, Celli n'hésitent pas à l'admettre.

L'expérimentation n'a pas dit son dernier mot et, en attendant, nous faisons appel à la clinique pour comprendre la pathogénie du rachitisme.

Or voici ce que la clinique nous apprend : la plupart des rachitiques, je ne dis pas tous, présentent des troubles et des lésions de l'appareil digestif.

Longtemps avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie, on peut noter chez eux les conséquences immédiates du mauvais régime alimentaire auquel ils sont soumis.

J'ai rencontré, dans le plus grand nombre des cas observés personnellement, la dilatation de l'estomac, et je n'hésite pas à lui attribuer un rôle pathogénique im-

portant[1]. Chez les enfants rachitiques, l'alimentation, je l'ai déjà dit, pèche plus souvent par excès que par défaut; et la surcharge alimentaire incessante et prolongée a pour effet habituel, sinon constant, la distension répétée et finalement la dilatation permanente de l'estomac.

Un estomac forcé et dilaté, non seulement digère mal, mais encore devient le siège de fermentations anormales nuisibles à l'économie tout entière; l'acide lactique se forme en excès, des renvois aigres se montrent, des produits anormaux, impropres ou contraires à l'assimilation des aliments, sont résorbés; de cette auto-intoxication lente et continue, résulte toute une série d'accidents variables suivant l'âge des sujets. M. Bouchard a insisté sur les manifestations morbides multipliées que la dilatation stomacale entraîne chez les adultes.

Chez les enfants du premier âge, dont la croissance est si rapide, dont le squelette subit des transformations précipitées, la dilatation de l'estomac porte son action sur ce point faible de l'organisme, sur ces os en évolution qu'un rien peut faire dévier de la direction physiologique.

Cependant il est certain qu'on voit des enfants devenir rachitiques, sans passer par la dilatation de l'estomac. Comme je l'ai déjà dit, et comme je le répète, les causes du rachitisme sont nombreuses et diverses, et, après les états pathologiques du tube digestif, dont l'action est

1. *Dilatation de l'estomac chez les enfants* (Archives de médecine, 1884).

prédominante, il faut faire une place aux maladies aiguës, à la rougeole, à la coqueluche, aux affections broncho-pulmonaires, etc., qui, en troublant profondément la nutrition générale de l'enfant, aboutissent à la décalcification partielle et aux déformations de son squelette.

L'influence de toutes ces causes est indéniable, elle s'affirme tous les jours en clinique; les doutes et l'incertitude apparaissent seulement quand il faut interpréter cette influence et saisir le pourquoi de la décalcification osseuse. On verra plus loin que la proportion des phosphates terreux s'abaisse notablement dans les os rachitiques, et que la chimie a révélé, entre les os d'un enfant rachitique et les os d'un enfant du même âge non rachitique, des différences frappantes.

Sommes-nous en mesure aujourd'hui de comprendre et d'expliquer ces altérations et d'asseoir sur une base solide la pathogénie du rachitisme? Si la charpente calcaire des os est défectueuse chez les rachitiques, si le phosphate de chaux manque, est-ce par insuffisance d'apport, par assimilation défectueuse, par dissolution et élimination anormale?

Il est bien rare que les sels de chaux soient introduits dans l'estomac des enfants en proportion insuffisante; en général, ces sels ne manquent pas dans les aliments liquides ou solides qu'on leur donne, mais ils sont souvent contenus dans des aliments grossiers, peu assimilables; et, s'ils sont apportés en quantité suffisante ou même

excessive, ils ne sont pas suffisamment utilisés par un appareil digestif trop jeune et trop délicat. Par exemple le lait de vache contient à peu près autant de chaux que le lait de femme; mais, si nous en croyons M. Uffelmann, tandis que les sels calcaires du lait de femme seraient digérés dans la proportion de 78 pour 100, les sels calcaires du lait de vache ne seraient absorbés que dans une proportion trois fois moindre, soit 25 pour 100. Baginsky a trouvé dans les selles des enfants un excès de chaux qui corrobore cette opinion. Si cela est assuré, nous ne devons plns nous étonner que les enfants nourris avec du lait de vache deviennent si facilement rachitiques. Donc l'insuffisance d'apport des sels calcaires est rare; le défaut d'assimilation de ces sels (les aliments qui les contiennent étant défectueux ou le tube digestif étant malade) est beaucoup plus commun.

Reste à examiner une troisième hypothèse à laquelle on a souvent accordé beaucoup d'importance. On a dit que la charpente calcaire des os était attaquée et dissoute par un produit anormal formé dans l'économie, par un acide (l'acide lactique), et l'examen des urines est venu parfois témoigner en faveur de cette désassimilation des phosphates calcaires. Les urines des rachitiques, dans cette théorie, seraient toujours plus riches en phosphates terreux que les urines des enfants sains.

Il y a longtemps déjà que Fourcroy (1780) avait signalé l'augmentation des phosphates de chaux dans les urines

des malades atteints de ramollissement des os. Lehmann, Marchand, disent avoir trouvé, dans les urines des rachitiques, beaucoup plus de phosphate de chaux que normalement. Cette phosphaturie des rachitiques a été contestée par Virchow, Baginsky, etc.

Ritter croit à la présence de l'acide lactique et à son action dissolvante sur les os; cet acide, formé dans l'estomac, irait attaquer les os, et les phosphates, mis en liberté, s'élimineraient par les reins. Mais il a été impossible de démontrer la présence de cet acide dans l'épaisseur des os; le tissu osseux des rachitiques a une réaction neutre ou légèrement alcaline; s'il était imprégné d'acide lactique, la réaction devrait être franchement acide.

Il est inutile d'insister sur la présence, énoncée plutôt que constatée, d'autres acides (acétique, oxalique), que certains auteurs ont voulu faire intervenir dans la pathogénie du rachitique. Ces théories expliquent la décalcification des os, mais non la production exubérante du tissu osseux, les nodosités épiphysaires, le chapelet rachitique, etc. Cette production exubérante est-elle un simple effet de la décalcification? N'atteste-t-elle pas un processus inflammatoire spécial?

Il reste donc et il restera peut-être longtemps encore une incertitude, des doutes sur le côté expérimental et pathogénique de l'histoire du rachitisme. Ces doutes, quelque regrettables qu'ils soient, ne sauraient ébranler une conviction basée sur l'observation de centaines et de

milliers de cas. Si les recherches de laboratoire n'ont pas répondu, sur la question du rachitisme, à l'attente des savants, si la médecine expérimentale n'a donné que des résultats négatifs ou discutables, la clinique suffit à nous renseigner sur les causes et sur la nature de la maladie.

Si, chez les animaux, on n'est pas sûr d'avoir obtenu le rachitisme, chez les enfants on le réalise tous les jours avec une déplorable facilité.

Des mères ignorantes ou coupables, des gardes, des nourrices mercenaires obtiennent sans effort ce que nous poursuivons en vain.

On fait des rachitiques à volonté.

Prenez un enfant sain, vigoureux, bien constitué, sans tare héréditaire; soumettez-le à l'allaitement artificiel: s'il ne meurt pas, il a 9 chances sur 10 pour devenir rachitique[1].

Voilà ce qu'il faut bien savoir, voilà ce qu'il faut retenir.

Si nous résumons l'exposé qui précède, nous trouvons que la pathogénie du rachitisme peut se ramener à quatre théories principales:

1° Théorie de Parrot. (Le rachitisme est toujours

1. Cette théorie étiologique, dit Fonssagrives, est la plus vraisemblable, la mieux en rapport avec les faits observés; elle est la plus consolante aussi, car elle ouvre à l'hygiène la certitude que quand ses conseils prévaudront et qu'elle ne se heurtera pas à des impossibilités matérielles, elle arrivera à prévenir presque sûrement le développement du rachitisme.

d'origine syphilitique; l'alimentation vicieuse ne produit jamais le rachitisme. — Gibert.)

2° Théorie nerveuse. (Le rachitisme est un trouble trophique des os dépendant du système nerveux central. Pommer, Tedeschi et les Italiens.)

3° Théorie alimentaire. (Le rachitisme est produit par une alimentation vicieuse, par une insuffisance d'apport ou d'assimilation des sels calcaires. — J. Guérin, Trousseau, Chossat, Roloff, etc.)

4° Théorie alimentaire et toxique. (Le rachitisme est produit par une alimentation vicieuse, avec action de poisons introduits ou formés dans le tube digestif. — Acide lactique. — Rôle de la dilatation de l'estomac. — Bouchard, J. Teissier, Heitzmann, Baginsky, Comby, etc.)

Voici une série d'observations dans lesquelles l'influence préservatrice d'un bon allaitement, opposée à l'influence provocatrice d'une mauvaise alimentation, éclaire d'un jour très vif l'étiologie du rachitisme[1].

Et d'abord, les faits suivants en témoignent, l'allaitement naturel peut prévenir les fâcheux effets de la syphilis héréditaire et annuler la prédisposition au rachitisme créée par elle, avec le concours du traitement spécifique.

(Obs. 1.) La jeune F... (Louise) actuellement âgée de 17 mois (déc. 1886), est traitée au dispensaire depuis le

1. Ces observations sont empruntées à mon mémoire *Rachitisme et syphilis*.

7 octobre 1885, par le sirop de Gibert et les bains de sublimé. Elle est dans un état très satisfaisant et ne présente plus que les vestiges des ulcérations labiales dont elle était atteinte et quelques cicatrices fessières. D'ailleurs elle n'a pas la moindre déformation rachitique, elle marche bien depuis plusieurs mois. Il est vrai qu'elle est allaitée par sa mère et qu'elle n'a ingéré, jusqu'à présent, que du lait. Cette fillette, venue au monde à terme, nous fut apportée vers le 15e jour pour des plaques anales et des ulcérations fessières qu'il était d'autant plus facile de reconnaître que la mère (56 ans) avait les parties génitales couvertes de plaques muqueuses depuis le 6e mois de la grossesse. Prescription : pour la mère, une cuillerée à potage de sirop de Gibert; pour l'enfant, 1/2 cuillerée à café du même sirop et trois bains de sublimé par semaine. La syphilis de la mère était récente comme celle du père (renseignements très précis), de sorte que les 7 premiers enfants nés de cette union, contractée en 1871, peuvent être considérés comme indemnes de syphilis héréditaire. Or, étudions l'histoire de ces enfants.

Quatre ont survécu : l'aîné (12 ans) et le second (9 ans) nourris au sein par la mère se portent bien ; le troisième (7 ans) offre des incurvations costales qui rappellent le rachitisme. Le dernier est la petite fille non rachitique, quoique syphilitique. Des quatre enfants morts, l'un est mort du croup à 5 ans, une petite fille est morte athrepsique à 5 mois, un petit garçon est mort-né ; enfin

une fillette de 2 ans (1881) a présenté tous les traits du rachitisme, quoique ses parents n'aient pu lui transmettre la syphilis qu'ils n'avaient pas encore, et qu'ils ne devaient contracter que 4 ans plus tard. Cette enfant, qui ne marchait pas, manquait de dents, était nouée, incurvée, rachitique en un mot. Elle n'avait eu le sein que pendant 2 mois et avait été nourrie ensuite avec du lait de vache, des légumes, etc. L'histoire de cette famille montre deux choses :

1° que le rachitisme peut naître en dehors de la syphilis ; 2° que cette dernière est impuissante à le produire si elle est combattue par le traitement et par l'allaitement naturel. Les cas suivants mettent en relief cette deuxième proposition.

(Obs. II.) M... Lucien, âgé de 31 mois (déc. 1885), est en traitement depuis deux ans pour des accidents syphilitiques qui ont débuté quelques semaines après la naissance. Il a pris pendant longtemps des bains de sublimé et du sirop de Gibert. La mère a continué à lui donner le sein, sans mélange d'aucun aliment. Grâce à ce régime et au traitement, l'enfant n'a pas périclité, il a marché de bonne heure et n'est pas devenu rachitique. Quand nous le vîmes pour la première fois, à la fin de 1883, il avait du coryza, des ulcérations fessières, des plaques végétantes à l'anus. Actuellement encore il présente des végétations anales, le virus syphilitique est donc en pleine activité ; rien du côté des os. La mère est saine, la syphilis dérive du père.

(Obs. III.) M... Louis Michel, âgé de 18 mois, a été observé et traité pendant plus d'un an. Six semaines environ après sa naissance, il présenta une éruption suspecte aux fesses et au visage. La mère, bientôt inquiète, nous le conduisit, et nous eûmes d'autant moins de peine à reconnaître la syphilis que le père (27 ans), de son propre aveu, avait eu cette maladie et ne s'était pas soigné. Pendant 5 mois consécutifs, l'enfant fut soumis à l'usage des bains de sublimé et la mère consentit à prendre tous les jours une cuillerée de sirop de Gibert. Sous l'influence de ce traitement, les manifestations cutanées disparurent et la croissance se fit normalement. Il est vrai que nous avions expressément recommandé à la mère de donner le sein jusqu'à 18 mois, ce qu'elle a fait. Il n'est pas téméraire d'avancer que si l'enfant a échappé au rachitisme, c'est à l'allaitement naturel qu'il le doit. Il a marché assez tôt (15 mois); il n'a pas de déformation osseuse, il a 16 dents petites, noirâtres, incisées à leur bord libre ; l'examen de ses fesses ne révèle aucune cicatrice. Malgré l'influence débilitante de la syphilis héréditaire, cet enfant n'est pas devenu rachitique ; il le serait devenu certainement s'il avait été allaité artificiellement.

Dans une autre observation, que je ne rapporterai pas en détail, sur 8 enfants plus ou moins touchés par la syphilis héréditaire, un seul est devenu rachitique, et c'est précisément celui qui a été mis en garde et soumis

à une mauvaise alimentation. Tous les autres, allaités par leur mère, ou bien sont morts dans les premiers mois, ou bien ont survécu sans devenir rachitiques.

Je ne donnerai que le sommaire des observations suivantes, qui se répètent toutes, car elles montrent l'influence prépondérante de l'alimentation vicieuse.

(Obs. IV.) Quatre enfants de la même famille, nourris au sein par leur mère. Les trois aînés ayant bénéficié d'un allaitement exclusif jusqu'à l'âge de 12 mois, se portent bien et n'ont jamais été rachitiques. Le dernier seul, alimenté prématurément avec des bouillies et des panades, est rachitique. (Mars 1886.)

(Obs. V.) Fille de 11 ans devenue rachitique par suite de l'alimentation prématurée. Ses deux sœurs, nourries exclusivement au sein, ont marché à 10 mois et échappé au rachitisme. (Déc. 1885.)

(Obs. VI.) Fille de 2 ans rachitique (allaitement artificiel). Un frère de 15 mois non rachitique (allaitement maternel).

(Obs. VII.) Deux enfants de la même famille. L'aîné, allaité par sa mère, se porte très bien. Le plus jeune, allaité artificiellement (biberon), est rachitique. (Mars 1886.)

(Obs. VIII.) Famille de 4 enfants. Trois d'entre eux, nourris au sein, n'ont présenté aucun indice de rachitisme. Le quatrième, nourri au biberon, est rachitique. (Déc. 1885.)

(Obs. IX.) Rachitisme survenu chez deux enfants sevrés prématurément. Le troisième, sevré à une époque plus tardive, a échappé au rachitisme. (Janvier 1886.)

(Obs. X.) Fille de 20 mois rachitique (sevrage prématuré, à 8 mois). Quatre frères et sœurs, sevrés plus tard (15 mois), ne sont pas rachitiques. (Déc. 1895.)

Il est inutile de multiplier ces faits, dont la fréquence tourne à la banalité, et auxquels la doctrine contradictoire de Parrot a pu seule redonner quelque intérêt.

CHAPITRE III

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

SOMMAIRE : Lésions macroscopiques. — Raréfaction, ramollissement, légèreté, fragilité. — Tissu spongoïde. — Lésions microscopiques. Altérations chimiques. — Lésions articulaires. — Cranio-tabès. — Apparence inflammatoire des lésions osseuses. — Lésions viscérales (Dilatation de l'estomac, altérations du foie et de la rate. — État des muscles.)

Si les lésions osseuses, dans le rachitisme, sont les plus frappantes et les plus évidentes, je me hâte de dire qu'elles ne sont pas les seules. Le rachitisme est, à la lettre, *une maladie générale*, qui intéresse tous les organes et tous les tissus de l'économie.

On s'est peu préoccupé, jusqu'à ce jour, des lésions viscérales, et l'on ne connaît bien que les lésions du squelette. Sans avoir la prétention de combler une lacune trop importante, trop au-dessus de mes forces, j'essayerai de donner une idée générale de toutes les altérations qui s'observent chez les enfants rachitiques.

Je commence par l'anatomie pathologique des os.

Déjà, à l'œil nu, on peut juger de la gravité et de

l'étendue des lésions osseuses, les diaphyses des os longs sont incurvées sur leurs axes, leurs épiphyses sont gonflées, les os du crâne, du bassin, du thorax, de la colonne vertébrale offrent des déviations, des déformations, des lésions de surface qui font reconnaître la maladie sur la table d'autopsie.

Tous ces os, dépouillés de leurs parties molles, montrent la raréfaction, l'état spongieux, qui leur donne une fragilité et une légèreté si grandes.

Trousseau insiste sur les différences de poids qu'on observe entre les os sains et les os rachitiques. Si l'on prend un fémur de rachitique et un fémur d'enfant sain du même âge, on constate que le premier pèse beaucoup moins que le second, quoiqu'il contienne des parties éburnées, d'une densité anormale. Si la diminution de poids à l'état frais est notable, elle l'est bien plus à l'état sec. Trousseau montrait, dans sa clinique, le squelette entier d'un rachitique de 8 ans, qui ne pesait qu'un kilogramme, au lieu de 7 ou 8 kilogrammes qu'il aurait dû peser.

Ces lésions grossières, la légèreté, la mollesse, la friabilité, qui sont évidentes dans les cas de rachitisme avancé, grave, invétéré, le sont moins dans les cas d'intensité moyenne ou faible.

Dans le premier cas, les os sont flexibles, ils se laissent ployer comme du bois vert, leur surface conserve l'empreinte de l'ongle, leur tissu se laisse couper au couteau.

Même sur le vivant, on peut manuellement exagérer ou redresser les courbures, les inflexions diaphysaires; on peut, sans trop de force ni de violence, produire des fractures complètes ou incomplètes.

Dans les cas de faible intensité au contraire, les os semblent plus solides et j'ai vainement essayé de triompher avec les mains de leur résistance.

La belle description de Trousseau, de Beylard, ne s'applique donc qu'aux formes typiques et invétérées.

On peut, à l'exemple de J Guérin, distinguer plusieurs périodes, plusieurs étapes, dans les lésions du squelette.

Première période. — *Épanchement et raréfaction.* — Les os ont conservé leur forme et leur direction normales, mais leur consistance est moindre et leur élasticité plus grande. Le périoste est épaissi, vascularisé, adhérent à la surface osseuse qui paraît inégale et raboteuse. Cette surface de l'os se laisse déprimer et écraser avec la main, on peut la couper avec un scalpel. Sur une coupe longitudinale, on voit que le tissu est moins compact qu'à l'état physiologique, que ses aréoles sont dilatées et remplies par une matière sanguinolente, analogue à de la gelée de groseille. Cette matière gélatineuse envahit le canal médullaire et les espaces sous-périostés. Les lames concentriques de la diaphyse sont écartées les unes des autres, et laissent des intervalles aréolaires infiltrés de moelle osseuse; c'est une véritable *médullisation* des os. (Fig. 3 et 4.)

Le cartilage de conjugaison apparaît bleuâtre, épaissi, ramolli, il se détache par macération dans l'eau et l'épiphyse se trouve alors séparée et décollée de la diaphyse.

Les tables des os plats sont amincies, leur diploë est boursouflé et distendu par l'épanchement; le même gonflement est déjà appréciable sur les os courts et les épiphyses des os longs.

A l'état sec, tous ces os, courts, longs ou plats, sont troués, criblés, par résorption interstitielle, décalcification de la trame osseuse, ou pour laisser passage aux nombreux vaisseaux qui se sont formés dans les os malades.

En résumé, ce qui caractérise cette période, c'est la vascularisation, la congestion du périoste et des os, le gonflement léger des épiphyses, la raréfaction du tissu par épanchement d'une matière sanguinolente et gélatineuse, et par résorption partielle des sels calcaires et enfin, comme conséquence, le ramollissement, la fragilité et la diminution de poids (fig. 5).

Deuxième période. — *Déformation, organisation de la matière épanchée.* — A cette période, certaines lésions notées plus haut s'exagèrent, et d'autres se montrent. La mollesse, la fragilité des os font des progrès; la lame externe des os courts devient poreuse, les tables des os plats sont minces, molles, dépressibles, l'occiput notamment peut s'amincir, se fléchir, se perforer avec d'autant plus de facilité, qu'il supporte le poids de la tête, dans le decubitus (Cranio-tabes d'Elsässer) (fig. 6).

La matière gélatiniforme augmente encore et la malléabilité des os s'accroît; on peut les plier, les tordre sur leur axe, les couper en travers, en long, en lanières.

Une injection d'eau traverse toutes les lamelles, on



Fig. 3. — Médullisation rachitique (Lannelongue).



Fig. 4. — Médullisation rachitique (Lannelongue).



Fig. 5. — Tibia droit. État aréolaire de la substance compacte (Beylard).

peut respirer à travers un os court, tant sa porosité est accrue.

Quand on détache le périoste, on constate que l'os sous-jacent est inégal, râpeux comme une lime. C'est à cette période que les épiphyses se tuméfient beaucoup, que le chapelet rachitique se forme, que les diaphyses

s'incurvent. Au niveau de la concavité de ces courbures le périoste est plus épais, plus vasculaire, plus adhérent qu'au niveau de la convexité; il est séparé de l'os ancien



Fig. 6. — Cranio-tabes d'Elsässer.

par un tissu nouveau, aréolaire d'abord, plus tard éburné, qui rappelle l'évolution du cal des fractures.

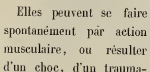
Le canal médullaire a perdu son calibre et son étendue normales, il peut disparaître et s'ouvrir au dehors, quand l'incurvation est extrême; les deux extrémités, supérieure et inférieure, du canal médullaire se rencontrent ainsi à angle obtus (fig. 7).

C'est à cette période qu'apparaît le tissu spécial analogue à une éponge fine, que Rufz avait signalé et auquel J. Guérin a fait jouer un si grand rôle sous le nom de *tissu spongoïde*[1].



Fig. 7. — Tibia gauche très incurvé, canal médullaire s'ouvrant au sommet de la convexité. Couches osseuses nouvelles au niveau de la concavité (Beylard).

C'est à cette période qu'appartiennent les fractures, si fréquentes chez les rachitiques et qui tantôt sont complètes, tantôt incomplètes. Ces fractures, communes dans les formes extrêmes du rachitisme, observées même dans le rachitisme congénital, sont exceptionnelles dans les formes légères et moyennes de la maladie.



Elles peuvent se faire spontanément par action musculaire, ou résulter d'un choc, d'un traumatisme insignifiant. Elles sont souvent latentes, sans déplacement, parce qu'elles sont habituellement sous-périostées et que leurs fragments s'adaptent exactement et

1. Trousseau dit que les os boursouflés ressemblent à du *biscuit* à du pain de *gluten*.

sont maintenus dans la rectitude par les parties molles qui les entourent.

Si la plupart de ces fractures se consolident, et parfois avec des cals exubérants, quelques-unes aboutissent à



Fig. 8. — Tibia incomplètement fracturé (Beylard).

Fig. 9. — Fémur droit atteint de 3 fractures (Beylard).

des pseudarthroses fâcheuses pour la plastique du corps et les fonctions des membres (fig. 8, 9, 10, 11, 12).

Les os courts et les os plats sont moins fréquemment atteints que les os longs; il n'est pas rare de voir le crâne échapper complètement au rachitisme. Mais s'il peut être

indemne, il peut aussi parfois figurer au premier plan par la gravité et l'importance de ses lésions.

La craniomalacie, dont Elsässer a peut-être exagéré



Fig 10. — Cubitus gauche fracturé, pseudarthrose. (Beylard.)

Fig. 11. — Fémur gauche fracturé pseudarthrose. (Beylard.)

Fig. 12. — Coupe de fémur gauche fracturé avec pseudarthrose. (Beylard).

l'importance, en détachant sa description de celle du rachitisme, et en lui rattachant le spasme de la glotte ou *tetanus apnoïcus*, existe néanmoins, et la description de

Trousseau confirme celle du médecin Allemand, quoiqu'elle ne s'applique pas spécialement à l'*occiput mou*[1]. Trousseau a signalé l'amincissement des os allant jusqu'à la transparence, la perforation de la table externe, etc. Par la dessiccation, ces os ressemblent à des macarons.

Plus tard ils peuvent croître en épaisseur et en dureté.

Troisième période. — *Consolidation, éburnation.* — Après la phase dégénérative et destructive, vient la phase réparatrice. On peut même dire que ces deux phases sont contemporaines, car, en même temps que l'os ancien s'altère, un os nouveau se forme et prend sa place.

Les couches déposées sous le périoste s'organisent et se calcifient, la matière épanchée entre les lames concentriques des diaphyses et dans les aréoles des épiphyses subit aussi la transformation osseuse ; les courbures se redressent peu à peu, les nouures s'effacent. Les os, qui étaient mous, deviennent plus durs qu'à l'état normal, ils ressemblent à l'ivoire (*éburnation*). Voilà ce qui se passe généralement : mais, dans quelques cas, la consolidation n'a pas lieu et nous avons une quatrième période, qu'il faut indiquer.

Quatrième période. — *Consomption rachitique.* — Les os, profondément altérés, ne se réparent pas, ils restent spongieux, raréfiés, et leurs aréoles se remplissent d'une

1. Elsässer, *Cranio-tabes*, 1843. Stuttgart.

matière graisseuse. Ces os, à l'état sec, sont d'une porosité, d'une fragilité et d'une légèreté extrêmes (fig. 13).

Telles sont les lésions macroscopiques du rachitisme, que J. Guérin a le premier indiquées, et dont Trousseau, avec son talent habituel, a complété la description.

Il nous faut maintenant pénétrer plus avant dans la structure des os rachitiques, et demander au microscope les renseignements complémentaires qu'il peut seul nous donner.

Avant d'entamer cette description histologique, je dois revenir en quelques mots sur le *tissu spongoïde*. Rufz, dès l'année 1834 (*Gazette médicale de Paris*), avait vu, en étudiant avec soin les coupes macroscopiques d'os rachitiques, une couche rougeâtre, réticulaire, semblable à une *fine éponge*, entre le cartilage épiphysaire et le tissu spongieux de la diaphyse. Cette simple constatation avait une grande importance, elle a été le point de départ des travaux ultérieurs.

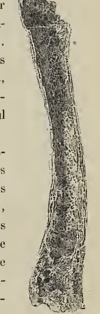


Fig. 13. — Consomption rachitique (Beylard).

J. Guérin, peu de temps après (1837), reprend l'étude de ce tissu, lui donne le nom de *spongoïde*, qui lui est resté, et en explique la formation; au début il se fait un épanchement de sang dans le tissu os-

seux, qui augmente de volume et de couleur, puis cet épanchement s'organise en donnant naissance à d'innombrables lamelles entrecroisées, formant un tissu comparable au tissu spongieux des os, mais plus fin, plus flexible et plus mou.

Bouvier, à la même époque (Académie de médecine 1857), professe une théorie différente : le tissu osseux présenterait d'abord une résorption interstitielle avec atrophie, puis l'os perdrait une partie de ses phosphates, et passerait à l'*état fibroïde*; enfin le travail d'ossification, ainsi interrompu, reprendrait pour aboutir à la guérison du rachitisme.

Broca, dans un mémoire qui fait époque, nous a donné la première description histologique du rachitisme, en prenant pour base l'ossification normale.

Toutes les fois qu'une diaphyse s'accroît aux dépens du cartilage de conjugaison, ce cartilage passe d'abord par les états *chondroïde* et *spongoïde*, avant d'arriver à l'état parfait. En d'autres termes, ce mince cartilage, d'aspect hyalin et nacré, qui sépare la tête de l'os de son corps, l'épiphyse de la diaphyse, et que M. Lannelongue appelle *cartilage conjugal*, devient plus épais, plus louche, entre en prolifération, puis se transforme en tissu spongieux, à trabécules fines, cassantes, avant d'arriver aux lames compactes qui forment l'os normal.

C'est à l'aide du microscope qu'on se rend bien compte de ces transformations.

Broca a bien établi en outre que l'épaisseur de la couche chondroïde est d'autant plus grande, que le travail d'acroissement osseux est plus rapide. Dans un os long, les deux extrémités ne concourent pas, pour une part égale, à l'allongemeut du squelette; l'extrémité qui présente l'allongement le plus rapide présente aussi la couche chondroïde la plus épaisse.

Dans le rachitisme, tout le travail d'ossification est entravé, le tissu chondroïde et le tissu spongoïde s'accumulent aux extrémités des diaphyses, en couches superposées, dont l'épaisseur, pour chaque partie du squelette, est proportionnelle à la rapidité d'accroissement de cette partie.

Le même trouble nutritif, qui accumule ces couches *chondro-spongoïdes* à l'extrémité des os longs, se fait sentir sur les autres os, en les ramollissant, en les décalcifiant, mais sans les enrichir de tissu spongoïde, car les os plats ne s'accroissent pas de la même façon que les os longs.

Quand la maladie guérit, le travail d'ossification normale, qui avait été arrêté, reprend de plus belle, et les produits de nouvelle formation se résorbent.

Etudions, au microscope, l'ossification normale et l'ossification pathologique, comme le fait Tripier (*Dictionnaire Dechambre*). Soit une coupe de l'extrémité inférieure du fémur : on voit, entre le cartilage conjugal et la diaphyse, une couche bleuâtre de 1/2 à 2 millimètres d'épaisseur, c'est la *couche chondroïde normale* de Broca

(fig. 14). Elle présente des cellules cartilagineuses de plus en plus arrondies, en allant vers la diaphyse, les noyaux et le protoplasma se divisent, formant de nouvelles cellules qui s'entourent de *capsules secondaires*, contenues dans les *capsules primitives* agrandies. Ces capsules primitives ainsi agrandies arrivent au contact et forment des traînées parallèles à l'axe de la diaphyse; ces traînées, dites *boyaux* de Broca, sont séparées par une substance granuleuse, puis striée, dont la largeur est plus grande en haut qu'en bas (*rivières* de Broca). Cet auteur appelle *rivulation* l'ensemble du phénomène. Les premières granulations calcaires se déposent au milieu des *rivières*, puis sur les bords et enfin sur les capsules primitives; alors les capsules secondaires se dissolvent, les cellules qu'elles renfermaient entrent en prolifération, remplissent les capsules primitives, qui finissent par communiquer ensemble par résorption partielle des travées calcifiées qui les enserrent. Nous avons alors la

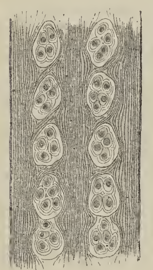


Fig 14. — Tissu chondroïde normal de Broca (rivulation).

couche spongoïde normale de Broca qui a succédé à sa *couche chondroïde;* elle a une épaisseur de 1/5 à 1/2 millimètre; sa couleur est grisâtre ou gris jaunâtre (fig. 15).

A cette première phase en succède une autre que j'indiquerai brièvement : nous avions des travées calcifiées provenant de la substance fondamentale du cartilage, et des alvéoles remplies de cellules embryonnaires provenant des anciennes capsules cartilagineuses; les vaisseaux vont maintenant pénétrer dans les alvéoles médullaires, les cellules embryonnaires augmentent de volume le long des trabécules calcifiés, elles se pressent les unes contre les autres, et elles s'entourent d'une substance transparente; plus tard les canalicules se forment et le tissu osseux est constitué. Voici comment le rachitisme agit pour troubler ce processus normal d'ossification :

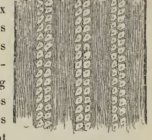


Fig. 15. — Tissu spongoïde normal de Broca (rivulation).

La *couche chondroïde normale* de Broca, ou couche de cartilage proliféré, est très épaissie (4 à 12 millimètres au lieu de 1 à 2 millimètres); la couche *spongoïde normale de Broca* ou couche de cartilage proliféré et calcifié, peut présenter des différences encore plus grandes; cette dernière couche s'engrène ave: la pré-

cédente au point qu'on voit parfois des points blanchâtres calcifiés isolés dans la couche supérieure, et des points bleuâtres isolés dans la couche inférieure.

On note la présence de vaisseaux dilatés.

Au dessous de cette couche et se continuant avec elle, il existe un tissu rouge vasculaire et spongieux semblable à de l'os ramolli partiellement par un acide (Cornil et Ranvier).

Broca croyait à la simple augmentation de cette *couche ossiforme* interposée entre le cartilage et l'os. Or c'est bien un tissu particulier (tissu spongoïde de Guérin) qui envahit souvent la diaphyse, et nous apparaît très rouge, très vasculaire, très mou. Sur des coupes fraîches, les travées du tissu spongoïde montrent des corpuscules anguleux, plus gros que les corpuscules osseux, dépourvus de canaux anastomotiques.

Tandis que, dans l'ossification normale, l'infiltration calcaire respecte les capsules secondaires du cartilage proliféré, dans le rachitisme, les capsules secondaires ne se dissolvent pas et se calcifient; les granulations calcaires restent distinctes et sont séparées par du tissu cartilagineux qui a conservé sa souplesse.

En même temps les canaux vasculaires du cartilage s'agrandissent, s'abouchent les uns dans les autres, se jettent dans les espaces médullaires de l'os ancien et forment ainsi un véritable tissu caverneux. Donc le tissu spongoïde est formé de travées cartilagineuses infiltrées

de sels calcaires; les espaces que limitent ces travées continuent à s'agrandir, si le processus se poursuit, ce qui est le contraire de l'ossification normale, où la formation de nouvelles couches osseuses rétrécit les espaces médullaires. La moelle de ces espaces, d'abord fluide, rouge, formée de cellules rondes et de nombreux globules du sang, devient plus consistante dans les espaces les plus anciens, ses cellules prennent une forme étoilée et la substance fondamentale qui les sépare apparaît vaguement fibrillaire. Dans le canal médullaire, les couches périphériques de la moelle s'organisent en tissu conjonctif jeune, d'aspect membraneux. Sous le périoste, la couche de moelle se transforme en un tissu conjonctif mou, qui plus tard unit intimement l'os au périoste. Dans cette couche sous-périostique, parfois très épaisse, on peut trouver des travées onduleuses, analogues aux fibres de Sharpey, et finalement le *tissu ostéoïde* de Virchow[1].

En résumé, le cartilage de conjugaison, qui sert à l'accroissement des os en longueur, passe, avant de former de l'os, par deux états transitoires qui sont le *tissu chondroïde normal* et le *tissu spongoïde normal* de Broca; le tissu chondroïde normal, c'est le cartilage proliféré; le tissu spongoïde normal, c'est le cartilage proliféré et ossifié. Or ces deux états transitoires de l'ossification nor-

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*.

male peuvent devenir permanents, et c'est ce qui constitue le rachitisme, qui nous apparaît alors comme un arrêt, une suspension de développement.

Les altérations chimiques des os ne sont pas moindres que leurs lésions anatomiques : la proportion des matières animales et minérales est renversée; la charpente calcaire forme normalement les deux tiers de la substance osseuse, l'autre tiers étant réservé aux matières organiques. Or, dans les os rachitiques, les sels minéraux ne font plus que le tiers de la masse totale.

Baginsky dit que la proportion de chaux est trois fois moindre dans les os rachitiques qu'à l'état normal[1]. Pour cet auteur, tandis que la proportion des matières organiques aux matières inorganiques est, physiologiquement, comme 35 : 65, dans les os rachitiques cette proportion est comme 65 : 35. La proportion des matières minérales pourrait même tomber plus bas, à 20 pour 100. Friedleben a trouvé une augmentation notable de l'eau, sensible de la graisse et de l'acide carbonique. Dans l'ostéomalacie, la décalcification est la même, mais la surcharge graisseuse est excessive.

L'étude des lésions osseuses du rachitisme nous permet-elle d'en comprendre le mécanisme intime? La physiologie pathologique du rachitisme est-elle bien établie? Il serait téméraire de l'affirmer.

1. *Traité des maladies des enfants* (trad. française, 1892).

Pour les uns (Pommer, Tedeschi), le trouble nutritif général est sous la dépendance du système nerveux central, et en effet beaucoup de rachitiques manifestent une déchéance nerveuse, ou un retard dans le développement des fonctions cérébrales, qui ne s'explique pas par le simple trouble de l'ossification (impotence fonctionnelle, retard dans la parole, etc.).

Kassowitz insiste beaucoup sur le caractère irritatif des lésions osseuses, et Baginsky n'hésite pas à considérer le rachitisme comme un processus irritatif, comme une véritable *ostéite parenchymateuse*. Cette interprétation des lésions osseuses du rachitisme dépasse un peu la mesure. S'il y a une prolifération exagérée du cartilage, s'il y a des irrégularités dans la calcification du cartilage proliféré, s'il y a des déformations particulières des os, nulle part nous ne trouvons les signes d'une véritable inflammation (pas de fièvre générale, pas de phlegmasie locale, aucun processus infectieux, etc.).

Pour moi, le rachitisme est une dyscrasie générale, en relation avec un chymisme défectueux de l'économie. Les échanges moléculaires, les mutations nutritives, sont modifiés, peut-être dans le sens d'un ralentissement (Bouchard), et la maladie évolue, indépendamment de tout processus inflammatoire.

Les lésions osseuses ne sont pas tout dans le rachitisme, elles ne sont même pas les premières en date.

Déjà Glisson avait signalé le développement insolite

que prenait le tube digestif chez les enfants rachitiques. Tous les auteurs après lui ont été frappés du développement exagéré du ventre, qui, sans être absolument constant, s'observe dans l'immense majorité des cas.

Ce développement du ventre, qui n'est pas l'effet unique du rétrécissement du thorax, répond à une dilatation toujours considérable de l'intestin et de l'estomac.

J'ai relevé chez presque tous les rachitiques que j'ai observés les signes cliniques de la dilatation de l'estomac (sonorité, clapotage). Si je n'ai pas eu l'occasion de vérifier anatomiquement une ectasie qui paraissait évidente chez les petits malades, d'autres ont été plus heureux. M. Huguenin, chez une petite fille de 10 mois et demi, atteinte de rachitisme, qui avait été emportée par une broncho-pneumonie, a constaté une dilatation énorme de l'estomac (2 centimètres au-dessous de l'ombilic), en même temps qu'un foie graisseux et une très grosse rate[1]. Le même auteur affirme que les deux tiers des estomacs des rachitiques qu'il a autopsiés étaient dilatés.

M. Baginsky, chez un enfant rachitique de 2 ans, mort d'entérite, trouva l'estomac descendant jusqu'à l'ombilic ; cet organe était devenu plus fragile qu'à l'état normal, car il se déchira avec bruit au moment où on le retirait[2]. Il est donc certain que l'estomac est souvent malade

1. *Revue des maladies de l'enfance*, 1888.

2. *Traité des maladies des enfants* (traduction française, 1892, tome II, p. 399).

dans le rachitisme; la lésion de l'estomac ne s'affirme pas seulement dans le présent, elle dure et assombrit l'avenir des rachitiques, comme je l'indiquerai plus loin.

Le foie, dont les relations avec l'estomac sont intimes et qui souffre toujours, plus ou moins, dans l'ectasie gastrique, ne saurait être indemne dans le rachitisme. En fait, il a été trouvé malade par la plupart des auteurs. Son bord inférieur dépasse les fausses côtes, son volume est augmenté, non pas seulement en apparence (par rétrécissement de la cage thoracique), mais en réalité, ce que démontrent les autopsies. Dans le cas de Huguenin, le foie était hypertrophié et graisseux, la rate était très volumineuse; quelques auteurs ont signalé la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate.

La splénomégalie se rencontre chez beaucoup de rachitiques, elle atteste le trouble profond apporté à la nutrition générale.

M. Luzet cite un cas de mégalosplénie chez un rachitique, avec leucocytose, hypoglobulie, cellules rouges dans le sang; la rate descendait jusqu'à la crête iliaque. La guérison fut obtenue après un an de traitement[1].

Mais si la rate est grosse, elle n'est pas ramollie et diffluente, comme dans les maladies infectieuses, elle est dure ou de consistance normale. Baginsky dit avoir

1. Société clinique, 1891, et *France médicale.*

constaté sa dureté et son hypertrophie (elle descend quelquefois jusque dans le bassin).

Les autres organes lymphoïdes, les ganglions surtout, peuvent être gonflés.

Du côté de l'appareil respiratoire, qui est le siège de complications fréquentes (bronchites, broncho-pneumonies), on doit tenir compte de la déformation du thorax qui entrave le jeu des poumons et peut déplacer le cœur. On a signalé des taches laiteuses du péricarde produites aussi par compression.

Du côté du cerveau, les lésions, dans certains cas, ne sont pas moins évidentes ; la masse encéphalique (cerveau et liquide céphalo-rachidien) est plus volumineuse, parfois jusqu'à l'hydrocéphalie. C'est pourquoi sans doute les spasmes laryngés, les convulsions, les troubles intellectuels, sont si fréquents chez les rachitiques.

C'est pourquoi aussi ils présentent tous, les uns à un degré extrême, les autres à un degré faible, une impotence fonctionnelle générale qui va parfois jusqu'à la paralysie. Les incurvations et les nodosités osseuses n'expliquent pas toujours l'impossibilité dans laquelle se trouvent les malades de marcher ou de se tenir debout ; il faut faire intervenir le système nerveux central qui est affaibli ou lésé matériellement. Baginsky parle de sclérose dans certaines parties du cerveau : j'ignore si cette lésion est fréquente, mais elle est possible [1].

1. Tedeschi, de Trieste, croit que le rachitisme est l'expression

Si les viscères sont malades dans le rachitisme, on ne s'étonnera pas de voir les muscles s'atrophier ou présenter une mollesse qui équivaut pour la fonction à l'atrophie. L'atrophie musculaire par inaction peut aboutir à une *pseudo-paraplégie*.

En un mot, tout est malade dans le rachitisme, et si les lésions des os sont celles qui parlent le plus aux yeux, celles des autres organes ne doivent pas être négligées, quoiqu'elles soient moins connues ou à peine soupçonnées.

d'une altération des centres nerveux; il invoque les symptômes nerveux concomitants, la symétrie des déformations, les résultats de la galvanisation de la moelle épinière (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888).

CHAPITRE IV

SYMPTOMES ET ÉVOLUTION DU RACHITISME

Sommaire : Début insidieux. — Prodromes du côté de l'appareil digestif. — Début aigu. — Déformations osseuses. — La tête des rachitiques. — Retard dans l'ossification de la grande fontanelle. — Souffle céphalique. — Dentition. — Déformation de la clavicule, des côtes, du sternum. — Chapelet rachitique. — Poitrine en carène. — Cyphose et scoliose. — Bassin rachitique. — Nouures des épiphyses. — Courbures des diaphyses. — *Genu valgum*. — Nanisme. — Gros ventre. — Dilatation de l'estomac. — Polyphagie et polydipsie. — Diarrhée et constipation. — Symptômes généraux. — Retard dans la marche. — Complications. — Formes et degrés. — Évolution.

Le début du rachitisme est très variable suivant les cas : le plus souvent ce début est sourd, insidieux et lent, et les déformations caractéristiques ne se révèlent que plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'invasion réelle de la maladie. C'est ordinairement vers la fin de la première année ou vers le commencement de la seconde (entre 10 et 14 mois) que doit être placé le début réel du rachitisme.

C'est quand elle est précoce surtout que la maladie

s'installe sans bruit et sans éclat. Cependant on peut la prévoir, quand on sait qu'elle est précédée fréquemment par des troubles digestifs variés. On note alors de la diarrhée, de la constipation, des vomissements, on voit le ventre prendre un développement insolite, et l'on constate que l'accroissement régulier de l'enfant est entravé. Il a 14 ou 15 mois, il devrait commencer à marcher, il ne peut pas se tenir debout; il refuse absolument de quitter les bras de sa nourrice, il manifeste une grande répugnance pour le moindre effort, pour le moindre mouvement. En même temps son teint est pâle, ses chairs sont flasques, sa tête est souvent couverte de sueurs, surtout pendant le sommeil.

Quand on le prend, il pousse des cris, il est tout endolori, et ne peut subir le moindre choc, la moindre pression, sans traduire des souffrances exagérées.

Ces prodromes (sueurs locales, impotence fonctionnelle, endolorissement général, troubles digestifs) doivent toujours éveiller l'attention et faire craindre l'évolution du rachitisme à bref délai.

C'est ainsi que s'annonce le rachitisme chez les enfants soumis à une alimentation vicieuse; il est très rare, dans ces circonstances, que la maladie ait un début franc et aigu. C'est même cette incertitude habituelle dans le début du rachitisme qui fait varier beaucoup les auteurs sur la date précise des accidents. Sur 346 cas, Tripier en

a vu 98 dans le cours de la première année, 176 dans la deuxième; mais il fait remarquer que la plupart de ces cas ont débuté antérieurement.

Ch. West dit n'avoir jamais vu le rachitisme commencer après 3 ans.

Fonssagrives fait remarquer que la période allant de la naissance à 2 ans est marquée par une *fougue* extrême de croissance, qui se traduit par une élongation de 29 centimètres, alors que les deux années suivantes ne donnent que 13 centimètres d'allongement. Il ne faut donc pas s'étonner de voir le rachitisme affecter de préférence les deux premières années de la vie[1].

Quelques auteurs ont décrit un rachitisme aigu dont le début serait brusque et annoncé par une véritable fièvre; pour moi, le rachitisme est toujours une maladie chronique qui évolue sans fièvre dans l'immense majorité des cas. Cependant j'admets que cette maladie chronique puisse présenter une phase initiale aiguë. Voici dans quelles conditions:

Si le rachitisme reconnaît généralement pour cause l'alimentation vicieuse des nourrissons, et passe alors par une phase de dyspepsie gastro-intestinale évidente, il peut aussi succéder à une maladie aiguë qui trouble rapidement la nutrition générale et crée en quelques jours ou en quelques semaines l'opportunité morbide.

1. *Leçons d'hygiène infantile*, Paris, 1882.

Voici un enfant de 15 mois, bien portant jusqu'à 11 mois, et devenu rapidement rachitique à la suite de la scarlatine.

Un autre, allaité par sa mère, et se portant très bien, pris de fièvre typhoïde à l'âge de 16 mois, est devenu rachitique.

Un troisième, allaité également par sa mère, est devenu brusquement rachitique à 14 mois, après une rougeole.

Enfin une fille de 2 ans, jouissant aussi de l'allaitement maternel, est encore devenue rachitique après une broncho-pneumonie rubéolique[1].

Dans tous ces cas, qui ne sont pas très rares, le rachitisme peut avoir un début aigu, et j'ajouterai qu'il peut survenir plus tardivement que dans les cas où il reconnaît simplement une origine alimentaire. Quel que soit le mode de début, l'évolution ultérieure ne varie pas et les phénomènes caractéristiques sont toujours les mêmes.

Ces phénomènes, qui permettent de reconnaître le rachitisme à distance, sont constitués par des déformations multiples et généralement symétriques des os. Je vais les passer successivement en revue, en commençant par la tête, le tronc, et en finissant par les membres.

La tête de la plupart des rachitiques paraît augmentée de volume, les bosses frontales et pariétales sont plus saillantes, la fontanelle antérieure est largement ouverte,

1. Voir mon *Mémoire sur le Rachitisme et la Syphilis.*

il semble que la masse encéphalique soit plus volumi-



Fig. 16. — Rachitisme avec hydrocéphalie (Beylard).

neuse qu'à l'état physiologique, comme s'il existait un certain degré d'hydrocéphalie (fig. 16).

Pour moi, cette hydrocéphalie relative n'est pas dou-

teuse dans les cas où la fontanelle antérieure est bombée, animée de battements énergiques, avec souffle systolique à l'auscultation directe. Ce qui fait paraître encore plus grosse la tête des rachitiques, c'est la petitesse de leur taille, et l'absence d'augmentation des os de la face.

M. Regnault fait remarquer que le rachitisme amène la brachycéphalie[1]; la tête, au lieu d'être un ovale à grand diamètre antéro-postérieur, est à peu près carrée. Cette déformation de la tête manque si le rachitisme est léger, ou s'il est survenu après l'ossification des fontanelles et des sutures, la boîte crânienne présentant assez de solidité pour résister à l'action déformante du rachitisme.

On a pu contester l'augmentation totale de volume du crâne, qui pourtant avait frappé Glisson, J.-L. Petit, West, Giraldès, Bouvier, etc.

Mais il me paraît difficile de nier les voussures partielles de certaines régions. Le front est agrandi et bombé chez la plupart des sujets, leur donnant un facies olympien qui contraste avec l'exiguïté de leur physionomie. La voussure n'est pas limitée aux os frontaux, elle atteint les pariétaux, et donne alors au crâne l'*aspect natiforme* que Parrot considérait comme pathognomonique de la syphilis héréditaire.

Sans doute, quand la déformation natiforme est typique

1. *Des altérations crâniennes dans le rachitisme.* Thèse de Paris, 1888.

(sillon médian formé par la grande suture, voussures latérales analogues aux proéminences fessières), quand la voussure des pariétaux est due à l'épaississement de ces os, au dépôt, sur leur face osseuse, de véritables ostéophytes ou hypérostoses, alors la syphilis est certaine.

Si la déformation est moins accusée, si la voussure osseuse n'est pas due au dépôt de couches nouvelles, mais à une simple augmentation de la convexité normale, le rachitisme n'est pas incompatible avec le crâne natiforme.

J'ai parlé au chapitre de l'anatomie pathologique, du crânio-tabes d'Elsässer, je n'y reviendrai pas.

La plupart des rachitiques présentent un retard très marqué dans l'occlusion de la grande fontanelle; cet espace membraneux losangique qui sépare les pariétaux des frontaux présente 5 centimètres de diamètre au moment de la naissance. Après le sixième mois elle commence à diminuer, et après la première année elle peut se fermer complètement. L'occlusion de la grande fontanelle est souvent complète à 15 mois; si cette occlusion n'est pas complète à 2 ans, on doit incriminer le rachitisme. Dans cette maladie, on peut voir la fontanelle rester large et molle jusqu'à 3 et 4 ans. Chez un rachitique de 3 ans et demi, la fontanelle avait 4 centimètres de large et la circonférence totale du crâne atteignait 55 centimètres; c'était presque un hydrocéphale.

Dans ces cas, il y a généralement un souffle céphalique qui coïncide avec la systole cardiaque, et qui rappelle le souffle produit par la pression du stéthoscope sur la carotide des chlorotiques. Ce souffle, qui est loin d'être constant, mais qui ne s'observe que rarement en dehors du rachitisme, se perçoit en appliquant l'oreille au niveau de la grande fontanelle. Quand il y a du souffle, il y a aussi des battements systoliques plus ou moins énergiques qui révèlent, au même titre que lui, une augmentation de tension intra-crânienne [1].

Les os de la face, moins atteints que les os du crâne, offrent parfois des déformations intéressantes. Fleischmann a montré que la mâchoire inférieure pouvait prendre une forme polygonale préjudiciable à la régularité de la seconde dentition [2].

Du côté du maxillaire supérieur, Fonssagrives insiste sur l'exagération de la courbure de la voûte palatine, dont l'ogive devient plus aiguë; le rebord alvéolaire est projeté en avant et séparé du reste de l'os par un sillon assez profond. Il en résulte, pour l'avenir, une diminution dans la cavité des fosses nasales, une tendance au coryza, et un rapprochement des amygdales, qui peuvent, sans être volumineuses, produire la même gêne mécanique que si elles étaient hypertrophiées. Enfin la concordance des deux arcades dentaires ne se fait pas, la

1. Roger a bien étudié le souffle céphalique.
2. *Klinik der Pädiatrik* (Vienne, 1877).

voix est nasonnée, la régularité de la physionomie est compromise.

Ces lésions des maxillaires sont heureusement rares. Ce qui est commun, au contraire, c'est le trouble apporté par le rachitisme à la première dentition; j'ai traité cette question dans un mémoire sur l'évolution et les maladies de la première dentition[1].

Quand la dentition n'est pas commencée, le rachitisme retarde considérablement la sortie des premières dents; un enfant sain fait ses premières dents (incisives médianes inférieures) à 6, 7 ou 8 mois; s'il est rachitique, l'éruption peut être retardée jusqu'à 12, 15 mois et même plus. Si le rachitisme survient alors que la dentition est commencée, un retard analogue s'observe pour les dents qui ne sont pas encore sorties. L'enfant qui, sans le rachitisme, aurait ses 20 dents temporaires à 2 ans ou 2 ans et demi au plus tard, pourra, par le fait du rachitisme, n'achever sa première dentition qu'à 3 ans ou même 3 ans et demi.

Le rachitisme produit donc incontestablement un retard très notable dans la sortie des premières dents. De plus il produit quelquefois une altération dans la qualité des dents qui les rend plus fragiles et plus exposées à la carie précoce. On voit alors des enfants perdre toutes leurs dents temporaires, et cela dès leur appari-

1. *Archives générales de médecine*, 1888.

tion ; ces dents sont malades dans leur germe ; elles sortent noirâtres, fendillées, insuffisamment revêtues d'émail ; au lieu de se développer normalement, elles tombent en poussière, et les racines seules persistent au milieu de gencives tuméfiées, fongueuses et saignantes.

Je dois dire cependant que ces altérations déplorables des premières dents ne sont pas la règle dans le rachitisme, et qu'au contraire la plupart de ces petits malades ont de très belles dents. Quant à l'érosion dentaire, dont Parrot faisait un signe de syphilis, elle est exceptionnelle chez les rachitiques.

Comme exemple de trouble rare et profond de la première dentition déterminée par le rachitisme, je rapporterai le cas suivant :

(Obs. XI). Un garçon de 26 mois, observé le 24 juin 1887, nourri au sein, a reçu des aliments complémentaires de très bonne heure (avant 6 mois). Il en est résulté un degré accusé de rachitisme, un retard notable dans la marche (18 mois), et un retard énorme dans l'apparition des premières dents. La première dent ne s'est montrée qu'à 18 mois, et actuellement l'enfant n'a que 2 dents, au lieu des 20 dents temporaires qu'il devrait avoir.

Ces deux dents, qui ont la forme conique et qui sont assez grosses, occupent le maxillaire supérieur ; elles représentent les incisives médianes, quoiqu'elles aient l'apparence de canines. Elles sont séparées par un intervalle notable. La gencive du maxillaire inférieur est

rudimentaire. L'enfant est très vorace et très buveur, son ventre est très gros. Il a une kératite chronique. Les parents sont sains et leurs dents sont normales.

Le rachitisme a-t-il une influence appréciable sur la seconde dentition, sur les dents permanentes?

D'après Magitot, ces dents, destinées à remplacer les dents temporaires, seraient moins volumineuses, plus pâles, plus fragiles, plus exposées à la carie et à la chute prématurée que dans les conditions physiologiques.

Fonssagrives ajoute que l'influence du rachitisme s'accusant souvent par une sorte d'arrêt de développement des maxillaires, les dents de renouvellement n'ont qu'une place insuffisante : elles chevauchent, se placent les unes sur les autres, et la denture prend une irrégularité qui préjudicie à la rectitude de la physionomie.

Les lésions rachitiques de la tête sont quelquefois les premières en date, surtout quand la maladie est précoce ; sur le même rang qu'elles viennent les lésions des os de la cage thoracique, dont l'importance n'est pas moins grande.

Tous les os du thorax peuvent être atteints, à des degrés divers, par le rachitisme ; en premier lieu se présentent les déformations des arcs costaux, du sternum, de la clavicule ; en second lieu, et bien loin derrière les précédentes pour la fréquence, prennent rang les lésions de la colonne vertébrale.

La clavicule ne joue pas un grand rôle dans le rachi-

tisme ; modestes sont ses fonctions à l'état physiologique, modestes aussi sont les conséquences de ses états morbides. On constate dans le rachitisme une exagération des courbures de la clavicule, l'S est plus marqué et ses arcs tendent à se transformer en angles plus ou moins aigus. Il en résulte un raccourcissement de l'os et un rapprochement des épaules (fig. 17).



Fig. 17. — Déformation rachitique des clavicules (Beylard).

Les côtes présentent des modifications remarquables; décalcifiées et ramollies par le rachitisme, prises entre deux pièces presque rigides (la colonne vertébrale et le sternum), elles cèdent aux contractions du diaphragme et à la pression atmosphérique. On voit alors leur partie moyenne s'enfoncer de chaque côté, vers les poumons, de façon à remplacer la convexité normale par un sillon profond et évasé. En même temps les fausses côtes s'étalent plus largement sur la masse abdominale. Les 2 ou 3 premières côtes, qui sont courtes et doublées par les muscles pectoraux et par les omoplates, sont peu déformées ; l'enfoncement latéral du thorax n'affecte guère que les 5 ou 6 côtes suivantes ; à partir de la neuvième côte, l'évasement normal du thorax s'exagère, pour recevoir la masse des viscères abdominaux.

L'aplatissement latéral de la poitrine ne va pas sans la projection en avant du sternum et sans un certain degré de voussure de la colonne dorsale. Il en résulte que la poitrine des rachitiques prend l'aspect d'un thorax de poulet. Cette poitrine dite encore en carène a un diamètre transversal raccourci et un diamètre antéro-postérieur allongé,

Sur une coupe transversale, le thorax a la forme d'un ∞.

Quand cette déformation du thorax est très accentuée, le jeu des poumons et du cœur est entravé, la respiration devient courte, le catarrhe bronchique est fréquent et les maladies de l'appareil respiratoire offrent plus de dangers que chez les sujets sains.

Une des manifestations les plus précoces et les plus curieuses du rachitisme se voit encore du côté des côtes; je veux parler du *chapelet rachitique.* Il est constitué par de véritables nodosités osseuses disposées en séries parallèles à l'union de chaque côte et du cartilage correspondant. Ce double chapelet complète le rachitisme du thorax, et suffit à lui seul à caractériser la maladie. Il forme saillie, non seulement au dehors, mais aussi en dedans, vers le médiastin. (Fig. 18.)

La colonne vertébrale est plus rarement lésée que les autres parties du squelette, parce qu'elle présente dans le premier âge un accroisement plus modéré ; cependant on voit encore, à la période d'état du rachitisme, les enfants présenter une cyphose à grand rayon, qui diffère

de la cyphose anguleuse du mal de Pott, comme je l'indiquerai au chapitre du diagnostic. La cyphose rachitique siège au niveau des vertèbres dorsales, elle donne à l'enfant un *dos rond* qui, faisant pendant à la saillie antérieure du sternum, évoque l'idée du polichinelle.

Cette gibbosité rachitique guérit le plus souvent sans laisser de trace. Il n'en est pas de même d'une autre déviation de la colonne vertébrale qui, sans être toujours l'effet du rachitisme, doit lui être rapportée assez souvent : c'est la *scoliose*, qui s'observe de préférence dans la seconde enfance, chez les filles plutôt que chez les garçons.

Cette déviation latérale de la colonne vertébrale est des plus disgracieuses, et l'on doit s'appliquer à la prévenir.

Si nous descendons vers le bassin, nous allons trouver des déformations plus importantes, qui influent beaucoup sur le pronostic du rachitisme dans le sexe féminin.

Quand les os iliaques ont été atteints par le rachitisme, il peut en résulter des modifications permanentes dans les différents diamètres du bassin : le diamètre antéropostérieur est raccourci (l'angle sacro-vertébral est plus proéminent et plus rapproché de la symphyse pubienne), le diamètre vertical de l'excavation est diminué. Il en résulte que le bassin est aplati de haut en bas, et rétréci d'avant en arrière, dans le plus important de ses diamètres. On peut prévoir, de ce chef, les dangers les plus sérieux en cas d'accouchement.



Fig. 18. — Enfant rachitique de 8 ans. Chapelet costal très accusé. Fractures de la plupart des os longs (Thèse de Beylard).

Les déformations des membres sont les plus communes et les plus frappantes; elles sont décrites en détail par tous les auteurs.

Elles s'exercent dans deux sens principaux : augmentation de volume ou *nouures*, diminution de longueur ou *incurvations*.

Les nouures rachitiques ont pour siège de prédilection les épiphyses inférieures de l'avant-bras et de la jambe; c'est au voisinage des articulations radio-carpiennes et tibio-tarsiennes qu'il faut les chercher. Ailleurs elles manquent ou sont peu appréciables.

On constate que les poignets sont augmentés dans tous leurs diamètres, et que l'expression anglaise de *dopple joints*, doubles jointures, est parfaitement justifiée. Le gonflement porte sur les extrémités épiphysaires du radius et du cubitus; il forme une sorte d'anneau, de bracelet, limité en bas par un sillon profond qui marque la naissance de la main, et en haut par une dépression moins accusée. (Fig. 19.) Cette tuméfaction arrondie et circulaire, dont le diamètre vertical n'excède pas 4 centimètres, est lisse, souple, indolente à la pression. Quand on fait exécuter des mouvements à l'articulation, on constate parfois de légers craquements et une mobilité beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Donc gonflement parfaitement régulier et symétrique, sans chaleur, sans rougeur, sans douleur locales. Du côté de l'articulation tibio-tarsienne, même apparence.

Les nodosités épiphysaires du rachitisme sont très précoces, surtout aux poignets; elles se montrent à une date peu éloignée du début, bien avant les courbures; mais, quand elles sont peu accusées, elles sont d'une constatation difficile, ou d'une interprétation douteuse, car les enfants ont, normalement, ces régions gonflées et noueuses.


Fig. 19.
Nouures rachitiques (Beylard).

J'en dirai autant de l'incurvation des diaphyses qui, chez le nourrisson, est beaucoup plus accusée que chez l'enfant plus âgé et que chez l'adulte, sans que le rachitisme soit en cause. Il faut être prévenu du fait, pour ne pas voir le rachitisme où il n'est pas.

Tous les os longs des membres : fémurs, humérus, tibias, péronés, radius et cubitus, peuvent être atteints en même temps par le rachitisme.

En général la déformation agit dans le sens des courbures naturelles des os, pour les exagérer; plus rarement elle tend à redresser ces courbures. Du côté de l'avant-bras, l'incurvation se fait constamment dans le même sens, elle augmente la concavité naturelle du radius et du cubitus, et dessine fortement la convexité postérieure de

ce segment de membre. L'humérus, qui est un os rectiligne, échappe souvent à la déformation, parce qu'il n'est sollicité ni dans un sens ni dans l'autre; cependant il peut être incurvé ou tordu sur son axe.

Du côté des membres inférieurs, les déformations sont plus importantes, aggravées qu'elles sont par le poids du corps et l'action de la marche.

J. Guérin soutenait que les déformations commençaient toujours par les membres inférieurs; cela est vrai quand les enfants ont marché avant de devenir rachitiques; on aurait tort d'ériger en règle absolue, en loi, cette progression de bas en haut des incurvations rachitiques.

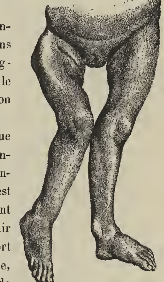


Fig. 20. — Rachitisme avec déviation des jambes en dehors, *genu valgum* (Beylard).

Le fémur s'infléchit toujours dans le même sens, c'est-à-dire en arrière et un peu en dedans, de telle sorte que les deux fémurs circonscrivent un ovale imparfait; cette déformation, qui n'est que l'exagération de la courbure normale, s'explique par

la prédominance des muscles adducteurs et extenseurs de la cuisse, qui prennent de si larges attaches sur les aspérités de la face postérieure de l'os.

Du côté de la jambe, les courbures sont variables ; elles peuvent être symétriques ou dissemblables. Quand elles sont symétriques, tantôt les tibias se courbent en dedans et en avant, et les deux membres inférieurs figurent deux parenthèses (), l'enfant est dit *bancal ;* tantôt les tibias se plient en dehors et en arrière, les genoux se rapprochent l'un de l'autre en double *genu valgum*, l'enfant est *cagneux*. (Fig. 20.)

La première déformation se rencontre surtout chez les enfants qui n'ont pas marché, la seconde chez ceux qui ont marché. Quand il n'y a pas symétrie, on peut voir une jambe continuer la parenthèse de la cuisse, et l'autre jambe s'écarter en dehors ; les deux membres figurent alors comme un K majuscule.

Le tibia peut présenter d'autres déformations, il peut être dévié et infléchi dans plusieurs sens ; l'inflexion est parfois anguleuse, et donne l'idée d'une fracture sous-périostée ou d'une *infraction*. (Fig. 21.) Enfin dans les cas peu graves, l'enfant peut ne présenter qu'un simple *genu valgum*, dû à l'augmentation du condyle interne du fémur, genu valgum qui se traduit par une marche difficile, gênée, pouvant aller jusqu'à la claudication. Quelquefois le genu valgum ne se traduit que par une attitude disgracieuse, due à l'écartement de la jambe malade.

Bancal

Fig. 21. — Rachitisme avec gros ventre et prédominance des lésions tibiales (Beylard).

Enfant d'[illegible]

Quand le genu valgum est double, les deux pieds sont écartés sans pouvoir se joindre dans la station verticale, les membres inférieurs sont constamment infléchis, et la taille de l'enfant est diminuée. Ce raccourcissement de la taille est constant dans le rachitisme, mais il n'est permanent que dans les cas graves.

L'enfant rachitique présente un facies spécial que Trousseau a bien mis en relief; il recherche la position horizontale, il est toujours las et avide de repos. Quand il marche, la disproportion entre le volume de sa tête et la brièveté de son corps éclate aux yeux; la saillie énorme que fait son ventre, ajoutée à la grosseur de sa tête, lui donne la forme d'une gourde ou d'un 8 de chiffre. Dans cette attitude verticale, si l'enfant est nu, on se rend bien compte de toutes les déformations du squelette et de leur influence sur les grandes fonctions de l'économie. On constate, dans la respiration, la presque immobilité de la partie supérieure de la cage thoracique, la mobilité exagérée et supplémentaire de la partie inférieure; la respiration ne se fait plus que par le diaphragme, elle est essentiellement abdominale. La circulation en retour, gênée par le rétrécissement du thorax et par la diminution du jeu respiratoire, se fait mal, et les veines du front et de la poitrine deviennent saillantes et volumineuses. Il est possible que les sueurs soient dues à cette gêne circulatoire.

Après les déformations du squelette, qui constituent

les symptômes caractéristiques du rachitisme, il convient d'étudier les troubles viscéraux et les troubles de la santé générale, qui, pour être au second plan, n'en sont pas moins remarquables.

Parmi les premiers je distinguerai surtout les troubles de l'appareil digestif.

Tout le monde a été frappé du développement exagéré qu'acquiert le ventre de la plupart des rachitiques. Ce développement est tel que le mot de *carreau* est souvent prononcé en présence d'un rachitique. Or le carreau, maladie d'ailleurs très rare dans la première enfance, constituée par la dégénérescence scrofulo-tuberculeuse des ganglions mésentériques, n'est jamais en cause dans le rachitisme. Le ventre rachitique est large, étalé comme le ventre des batraciens, il ne présente pas la forme d'outre des ascites, la forme globuleuse des kystes de l'ovaire ; il n'a ni la dureté, ni la rénitence de ces collections liquides emprisonnées dans une poche membraneuse ; il est mou, dépressible, facile à palper et à explorer : il n'offre de matité ni de fluctuation nulle part[1]. La ligne blanche est écartée comme dans l'éventration des multipares, la sangle musculaire de l'abdomen est relâchée dans tous ses points et les viscères ne demandent qu'à s'échapper par les orifices naturels ou accidentels qu'ils rencontrent. C'est à ce relâchement des

1. Quelquefois cependant, il y a un peu d'ascite (Beylard). (Fig. 22.)

parois abdominales qu'il faut attribuer la fréquence des hernies ombilicales chez les rachitiques. C'est peut-être à la même cause autant qu'aux déformations du bassin qu'il faut rapporter le prolapsus rectal, que j'ai rencontré très souvent dans le rachitisme, et très rarement en dehors de lui.

Si la hernie ombilicale est une complication fréquente du rachitisme, elle n'est pas la seule; et j'ai vu quelquefois la hernie inguinale succéder au gros ventre des rachitiques.

(Obs. XII.) Un petit garçon de 9 mois, soumis à l'allaitement mixte, m'est apporté le 28 mars 1890. Cet enfant est déjà rachitique, par la tête, par les membres, et par le ventre, qui est développé outre mesure. L'enfant, d'ailleurs très gros et presque obèse, n'avait pas de hernie à la naissance. Ce n'est que depuis peu qu'on s'est aperçu de la présence d'une grosseur dans l'aine gauche. A ce niveau existe une volumineuse hernie inguinale qui paraît avoir été provoquée par l'augmentation rachitique du ventre.

A quoi est dû le *gros ventre* des rachitiques?

Quelques auteurs, considérant le rétrécissement de la cage thoracique et du bassin, ont fait le raisonnement suivant : les viscères abdominaux ne trouvant plus à se loger dans la concavité du diaphragme qui remonte moins haut et dans l'excavation pelvienne qui est aplatie et retrécie, se portent en avant et sur les côtés, et l'augmentation du ventre s'explique aisément.

Pour réduire à néant cette théorie, très simple mais erronée, il me suffira de dire que le développement du ventre précède d'ordinaire les déformations osseuses. J'ai en ce moment sous les yeux un enfant de 8 mois, nourri au biberon, dont le ventre est énorme, quoique le squelette ne soit pas encore atteint.

En réalité le gros ventre rachitique est dû, pour la plus large part, à la dilatation de l'estomac et des intestins ; l'abaissement et l'hypertrophie du foie et de la rate ne concourent que très peu à l'augmentation de l'abdomen.

Quand on sait que les enfants voués au rachitisme sont tous ceux dont l'alimentation a été trop grossière ou trop abondante, on ne s'étonne pas de voir le tube digestif prendre un développement insolite. L'estomac, constamment distendu par des aliments trop abondants, qui se digèrent mal et séjournent trop longtemps dans sa cavité, finit par se dilater. Le petit et le gros intestin, surchargés par les mêmes aliments, se dilatent aussi, se remplissent de gaz, et forment une masse énorme qui repousse de tous côtés la sangle abdominale.

La dilatation des intestins, ou du moins leur distension par des gaz, avait été déjà notée par Glisson. La dilatation de l'estomac avait passé inaperçue. Je l'ai cherchée systématiquement chez tous les rachitiques, et je l'ai trouvée presque toujours.

Faites coucher sur le dos un enfant rachitique, prenez ses deux pieds de la main gauche, fléchissez les membres

inférieurs sur l'abdomen, et, avec l'extrémité des doigts



Fig. 22. — Rachitisme avec ascite (Beylard).

réunis de la main droite, exécutez des percussions légères, saccadées et répétées, sur le creux épigastrique.

Si vous avez une habitude suffisante de cette technique très simple, si l'enfant ne crie pas et ne contracte pas

ses muscles abdominaux, vous percevrez un bruit de clapotage qui indique la présence de liquides et de gaz dans l'estomac. Les limites inférieures de ce bruit de clapotage indiquent les limites inférieures de la poche stomacale. Pour M. Bouchard, auquel nous sommes redevables des travaux les plus importants sur cette question, l'estomac est dilaté quand le clapotage s'entend au-dessous du milieu d'une ligne oblique allant des fausses côtes à l'ombilic. J'ai trouvé souvent le bruit de clapotage au niveau de l'ombilic et au-dessous, et nombre d'auteurs ont obtenu les mêmes résultats.

Quelquefois la sonorité plessimétrique donne une idée assez exacte de la distension gazeuse de l'estomac, mais elle ne peut remplacer la constatation du bruit de clapotage.

En corrélation avec cette dilatation de l'estomac, les rachitiques présentent des troubles digestifs variés.

L'appétit, chez eux, est généralement augmenté, parfois jusqu'à la voracité ; la boulimie aboutirait à des indigestions incessantes, si l'on ne rationnait cette catégorie d'enfants ; la plupart accusent aussi une soif très vive, et la polydipsie est plus durable que la polyphagie.

La constipation est habituelle, mais elle est interrompue souvent par des débâcles et des crises diarrhéiques. Les vomissements sont aussi à noter.

On peut indiquer, comme relevant des troubles digestifs, l'agitation nocturne, l'insomnie, les réveils en sursaut,

les sueurs profuses et aussi la dyspnée paroxystique (asthme dyspeptique) qu'on observe fréquemment chez les rachitiques. Les rachitiques sont aussi très exposés à l'entérite, et l'on voit des diarrhées rebelles, parfois incoercibles, qui traduisent la grave atteinte portée à l'intestin par une mauvaise hygiène alimentaire.

Plus tard, comme je l'indiquerai en parlant du pronostic, les fonctions digestives des enfants qui ont été rachitiques, restent languissantes et défectueuses, et la dyspepsie survit longtemps, peut-être toujours, au rachitisme.

Voici des exemples de ces dyspepsies qui survivent au rachitisme :

(Obs. XIII.) Un petit garçon de 7 ans, observé le 7 février 1890, a été nourri au sein jusqu'à 4 mois seulement, puis soumis à l'allaitement artificiel (biberon). Il en est résulté des convulsions, du retard dans la marche, du rachitisme, sans parler des désordres digestifs, diarrhées, vomissements, qui ont précédé ces accidents et leur ont survécu. L'enfant, en effet, a guéri de son rachitisme, ses incurvations osseuses ont disparu, mais la dyspepsie est restée. Il boit constamment, il se lève la nuit pour boire, l'appétit est perdu, la constipation est habituelle, les nausées sont fréquentes et accompagnées parfois de vomissements. L'enfant se plaint du ventre et a des crises gastralgiques. L'estomac est dilaté, le bruit de clapotage s'entend au-dessous de l'ombilic.

(Obs. XIV.) Une jeune fille de 11 ans et demi (26 février

1890) a été également rachitique ; elle n'a marché qu'à 18 mois et ses membres ont été déformés. Aujourd'hui les manifestations osseuses sont guéries ; mais la dyspepsie persiste. Au début il y avait de la polyphagie, il n'y a plus que de la polydipsie. Le bruit de clapotage, indice de la dilatation stomacale, existe au niveau de l'ombilic. Constipation, céphalalgie, palpitations.

Les symptômes généraux du rachitisme ont été bien exposés par Trousseau ; ces symptômes ne s'observent pas toujours, ils manquent dans les cas légers, et ne sont même pas constants dans les cas graves. Ces réserves faites, j'aborde leur description.

Le rachitisme, chez quelques sujets, s'annonce par des modifications du caractère, par une tristesse insolite, par une indifférence absolue pour le monde extérieur. L'enfant, autrefois gai, mobile, agité, devient inerte et sans expression, il ne sourit jamais, il est toujours grognon. L'intelligence subit une obnubilation réelle, quoique passagère. Trousseau a dit que les rachitiques étaient plus avancés, intellectuellement, que les enfants de leur âge ; je crois qu'il s'est trop hâté de généraliser des faits exceptionnels dont il avait été témoin. La vérité est que les fonctions cérébrales restent, pendant et après le rachitisme, ce qu'elles étaient avant. Je n'ai, pour mon compte, jamais noté l'influence favorable observée par Trousseau, et dans quelques cas même, j'ai vu un retard notable apporté par le rachitisme au développement des facultés intellec-

tuelles. Il y a des rachitiques qui sont presque idiots, dont la parole est retardée outre mesure, et dont la perception des idées est aussi défectueuse que l'expression.

Cette sorte d'imbécillité rachitique est curable, et il est très important de la reconnaître, au point de vue du pronostic.

Voilà pour les modifications de l'état mental dans le rachitisme.

Voici quelques exemples d'anémie rachitique.

(Obs. XV.) Un petit garçon de 4 ans, observé en mai 1887, a été nourri au sein par sa mère, beaucoup trop âgée pour être une bonne nourrice (50 ans). Cet enfant avait de fréquents vomissements, il est devenu rachitique, et n'a commencé à marcher qu'à 17 mois. Il présente actuellement les signes d'une dilatation de l'estomac, gros ventre, clapotage, dyspepsie. De plus, il est très anémique, son visage est pâle, ses muqueuses sont décolorées, et l'auscultation des vaisseaux du cou donne un souffle continu avec redoublement. Trois frères ou sœurs, âgés de 19, 14 et 4 ans, également allaités par leur mère, alors plus jeune, n'ont été ni rachitiques, ni anémiques.

(Obs. XVI.) Le 25 mai 1888, j'observe une petite fille de 15 mois, ne pouvant se tenir debout, ayant les nouures épiphysaires, le chapelet, la poitrine en carène, en un mot tous les signes du rachitisme. Cette enfant n'a été allaitée par sa mère que jusqu'à 3 mois; après,

elle a pris du lait au verre, des bouillies, etc. Outre le rachitisme, elle porte des adénopathies cervicales, un abcès du vertex, et présente une pâleur extrême du visage, avec décoloration de la muqueuse des lèvres. A l'auscultation de la base du cou, on entend un souffle continu avec redoublement. Parents bien portants. Donc rachitisme et anémie par alimentation vicieuse.

(Obs. XVII.) Le 28 mai 1888, je vois une petite fille de 2 ans, qui ne marche pas encore, qui est rachitique, par suite de l'allaitement artificiel auquel elle a été soumise. Cette enfant est de plus très anémique : visage pâle, muqueuses décolorées, souffle vasculaire continu au niveau du cou.

Le même jour j'observais un gros garçon, également rachitique, mais gros, joufflu, coloré, ayant des apparences tout opposées : d'un côté le rachitisme maigre et anémique, de l'autre le rachitisme floride, gras et pléthorique.

(Obs. XVIII.) La petite O..., Élise, m'est présentée le 18 mai 1888. Elle a été sevrée à un an, assez mal nourrie ensuite, et n'a pu marcher qu'après 15 mois. Rachitisme léger comme déformations, très accusé comme impotence; jambes très faibles, marche difficile. La face est très pâle, les muqueuses très décolorées. Souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Traitement : sirop d'iodure de fer (une cuillerée à café matin et soir), douches froides (trois fois par semaine). J'ai

donné ici des douches froides, parce que l'enfant était très nerveuse et la saison très favorable. Le 1er juin, il y avait déjà une légère amélioration de l'anémie, le visage était moins pâle et la marche plus facile.

(Obs. XIX.) Un garçon de 14 mois, observé le 30 mai 1888, est nourri au sein, mais il mange de la soupe depuis l'âge de 5 mois; il en résulte qu'il ne se tient pas debout, qu'il a le front proéminent des rachitiques, avec sueurs abondantes depuis un mois. Il présente surtout une pâleur très grande des téguments et des muqueuses de la face. L'auscultation du cou fait entendre un bruit de souffle continu avec redoublement. La fontanelle antérieure est très large. Il y a eu quelques ébauches de convulsions. Cet enfant n'a pas une seule dent. Là encore l'anémie rachitique, résultant d'une alimentation prématurée, apparaît très nettement.

(Obs. XX.) Le 25 avril 1887, je soigne un petit garçon de 13 mois et demi très pâle, ayant les muqueuses décolorées et présentant, à l'auscultation, un souffle continu dans les vaisseaux du cou. Cet enfant nourri au sein, mais recevant d'autres aliments plus ou moins grossiers, serait venu avant terme et aurait toujours été très délicat. Il n'a que quatre dents (incisives médianes); il a très souvent de la diarrhée. Il ne peut se tenir debout; il a les nouures et les incurvations rachitiques des membres.

(Obs. XXI.) Une fillette de 5 ans, très pâle de visage, les muqueuses décolorées, est conduite au Dispensaire

le 6 avril 1888. Cette enfant présente de la pâleur surtout depuis 3 mois; elle est très sensible au froid. L'auscultation des vaisseaux du cou donne un souffle continu. A l'âge de 21 mois l'enfant a eu des convulsions très graves, qui ont fait craindre une issue funeste. Elle n'a marché qu'à 19 mois, elle avait un gros ventre et des incurvations des membres. Elle aurait été nourrie *exclusivement* au sein jusqu'à 19 mois.

Si ce renseignement est exact, le rachitisme dériverait ici d'un allaitement trop prolongé et trop longtemps exclusif. Il est bon de donner le sein jusqu'à 18 ou 19 mois, il n'est pas bon de le donner seul à un âge aussi avancé. De son rachitisme, l'enfant a conservé un état dyspeptique manifeste avec abus des liquides, qui explique l'anémie. Le ventre est énorme, la ligne blanche est écartée; on perçoit le bruit de clapotage au-dessous de l'ombilic. Donc rachitisme, anémie et dyspepsie. Je prescris le rationnement des liquides, le sirop d'iodure de fer et les bains salés.

Il y a des rachitiques gras et des rachitiques maigres, comme il y a des diabétiques gras et des diabétiques maigres. Les rachitiques gras sont ceux dont les capacités digestives sont puissantes et qui assimilent tant bien que mal la nourriture excessive qu'ils absorbent; les sels de chaux manquent à leurs os, mais ce déficit n'empêche pas le développement des parties molles. Ces enfants sont généralement constipés, ils sont joufflus, mais un

peu pâles. Quand on palpe leurs parties molles, on constate une flaccidité insolite qui contraste avec la renitence de l'embonpoint de bon aloi.

C'est à cette inertie des masses musculaires, autant peut-être qu'à la faiblesse des os, qu'il faut attribuer le retard dans la marche observé chez les rachitiques.

Un enfant bien nourri commence à marcher vers le 12e mois; quelques sujets marchent avant (9, 10 mois); beaucoup marchent après (13, 14 mois) sans être rachitiques. Pour peu que le rachitisme intervienne, l'enfant ne marche pas avant 16, 18, 20, 24 mois; on voit des rachitiques qui ne marchent pas avant 3, 3 1/2, 4 ans et plus.

Si la maladie frappe l'enfant, après qu'il avait commencé à marcher, elle interrompt ses progrès, elle l'arrête et lui enlève la faculté de faire le moindre pas et même de se tenir debout.

L'étude de la marche des enfants est donc très importante; elle l'est d'autant plus que le rachitisme est, de toutes les maladies, celle qui agit le plus fréquemment pour troubler et retarder cette fonction.

Tout enfant qui présentera un retard notable dans la marche sera, par cela même, soupçonné de rachitisme. Plus le rachitisme est grave, plus la marche est retardée.

Un enfant rachitique qui commence à marcher présente une allure spéciale; il est gêné par les déformations de son squelette. Quand la déformation prédomine

d'un côté, il peut y avoir un raccourcissement (fémur ou tibia) qui détermine la claudication.

Généralement, les déformations sont symétriques ; elles produisent, du côté des membres inférieurs, une incurvation bilatérale qui forme une ellipse allongée. L'enfant alors oscille latéralement, pendant la marche ou la course, et ses allures rappellent celles des palmipèdes.

Le pouls est accéléré chez les rachitiques, quoiqu'il n'y ait pas d'élévation de température. J'ai déjà parlé des sueurs profuses qui marquent quelquefois le début; ces sueurs, qui occupent le front, la tête, qui gagnent la poitrine, peuvent s'accompagner d'érythème et de miliaire sudorale. Trousseau a de la tendance à rapporter ces sueurs à l'élimination cutanée de l'acide lactique; c'est une hypothèse qui attend sa confirmation.

Les rachitiques, surtout les gras, sont oppressés, ils ont la respiration courte, ils sont très sujets aux catarrhes bronchiques. J'y reviendrai à propos des complications.

Leurs urines sont abondantes, peu colorées, riches en phosphates calcaires.

La peau, chez les rachitiques, est ordinairement blanche et nette, elle ne présente aucune éruption, aucune cicatrice; les stigmates fessiers, auxquels Parrot attachait tant d'importance, ne se rencontrent que rarement. Cependant on peut trouver, à titre de complications, diverses dermatoses dont il me reste à parler.

J'ai vu, chez quelques rachitiques, un eczéma très rebelle occuper la face, les membres, la poitrine, pour se généraliser parfois à tout le corps. Cet eczéma est très humide, très suintant; il donne des croûtes épaisses que l'enfant ne manque pas de déchirer et d'enlever, en laissant à leur place des surfaces saignantes et excoriées. En même temps, la respiration devient pénible, et un catarrhe bronchique, qui paraît alterner avec l'éruption cutanée, s'établit à demeure et résiste à toutes les tentatives thérapeutiques. Quand on soigne l'eczéma, quand on le guérit, ou seulement quand on l'atténue, l'oppression augmente, des accès pseudo-asthmatiques se déclarent, et l'on regrette son intervention. Si l'eczéma reprend sa marche envahissante, la dyspnée disparaît.

Après l'eczéma, les manifestations cutanées que j'ai vues le plus souvent sont l'urticaire aiguë et chronique, et le prurigo qui, dans quelques cas, peut évoluer à la manière du prurigo de Hébra. Toutes ces manifestations ne me paraissent pas liées intimement au processus rachitique, car elles se rencontrent avec non moins de fréquence dans d'autres circonstances pathologiques; elles sont liées à l'état du tube digestif, à la dilatation de l'estomac, à la dyspepsie, et à l'auto-intoxication qui accompagne ces états morbides.

(Obs. XXII.) D..., Jean-Baptiste, âgé de 22 mois, est apporté le 21 mars 1887, pour un eczéma étendu et rebelle. Cet enfant, nourri au sein jusqu'à 6 mois, a été

ensuite mis en nourrice à la campagne. Il était si mal qu'on fut obligé de le reprendre avant le terme convenu; il était rachitique et couvert d'eczéma. C'est un enfant très gros, très buveur, dont le ventre est énorme et l'estomac dilaté (clapotage au-dessous de l'ombilic). Il présente des placards d'eczéma à la face, aux plis inguinaux, au cou, sur les cuisses et sur les bras. Oppression habituelle et toux (sibilances dans la poitrine). Constipation. Parents sains, non eczémateux. Une sœur, nourrie au sein par la mère jusqu'à 15 mois, se porte très bien. L'enfant a guéri de son eczéma, en 2 mois, sous l'influence du régime lacté exclusif et de quelques topiques (vaseline boriquée).

(Obs. XXIII.) D.., Jules, âgé de 22 mois, a joui de l'allaitement maternel jusqu'à 6 mois; après cet âge, il a été mis en nourrice et bourré de toute sorte d'aliments. Alors un eczéma tenace et récidivant s'est montré à la face et à la tête. L'enfant est rachitique, il ne marche pas, il a une dilatation de l'estomac évidente. C'est un sujet gros et gras, très vorace et très buveur. Il est oppressé et présente des sibilances dans toute la poitrine.

(Obs. XXIV.) Un petit garçon de 3 ans et demi, sevré à 3 mois, puis élevé au verre, n'a commencé à marcher qu'à 18 mois (rachitisme). Depuis l'âge de 5 mois, il présente de larges placards eczémateux sur la face, le tronc, les quatre membres. Ces placards sont recouverts de croûtes épaisses, ils affectent une distribution symé-

trique. Le ventre est gros, l'estomac dilaté. Parents sains, non eczémateux.

(Obs. XXV.) Un garçon de 5 ans (février 1890), soumis à l'allaitement mixte, n'a marché qu'à 18 mois et porte encore les traces du rachitisme. Il est très buveur, ses parents lui donnent surtout du cidre et de l'eau. Son ventre est énorme et son estomac dilaté. Depuis plusieurs mois il présente sur le nez et sur les joues une manifestation très rare dans l'enfance, la *couperose* ou acné rosée. Cet enfant offre en outre des accidents nerveux liés à sa dyspepsie et à l'abus des liquides (terreurs nocturnes).

(Obs. XXVI.) Une fillette de 21 mois, que je voyais le 26 août 1889, avait été nourrie au sein, mais sevrée brusquement et trop tôt, avant un an. Depuis le sevrage, elle a présenté des troubles digestifs, vomissements, diarrhée, constipation, suivis bientôt de démangeaisons répétées. Au début, on voyait sur son corps des taches ou papules rouges, éphémères, très prurigineuses, qui ressemblaient á l'urticaire. Depuis quelques mois, ces papules sont remplacées par des lésions de grattage, c'est-à-dire par de petites papules arrondies et excoriées qui constituent le prurigo. On peut dire ici *prurigo chronique*, consécutif à des poussées d'urticaire, et l'on peut craindre pour l'avenir le *prurigo de Hebra*. L'enfant est nettement rachitique (incurvations, nouures), son ventre est énorme et son estomac dilaté. Elle demande incessamment à boire, son appétit est diminué.

(Obs. XXVII.) Un petit garçon de 3 ans (25 novembre 1888), nourri au biberon, est rachitique et présente un gros ventre avec dilatation de l'estomac. Il est très vorace et grand buveur. Diarrhées fréquentes, vomissements parfois. Depuis quatre jours, urticaire généralisée avec gonflement des pieds et des mains, qui ne peut être attribuée qu'à ses excès alimentaires et à sa dyspepsie. Un autre garçon, âgé de 4 ans, a été pris, dans les mêmes conditions, d'urticaire avec fièvre (38° dans l'aisselle).

J'ai rapporté, dans un travail sur l'urticaire[1], deux observations d'urticaire chronique, chez des enfants rachitiques, que j'avais pu suivre pendant 4 et 5 ans, que j'ai revus depuis cette époque, et qui me permettent de dire que le rachitisme peut conduire, par la dyspepsie qui lui est associée, à cette affection cruelle et interminable, désignée sous le nom de Prurigo de Hebra.

(Obs. XXVIII.) G..., Augustine, nourrie au sein jusqu'à 9 mois, mais soumise ensuite à une alimentation mauvaise, est devenue rachitique et n'a pu marcher qu'à l'âge de 18 mois. Soignée et guérie de son rachitisme au Dispensaire, elle fut ramenée à la consultation pour une urticaire du tronc et des membres. Cette éruption avait débuté le 20 juillet 1885, sans cause occasionnelle; l'enfant, qui avait alors 2 ans, mangeait peu et buvait constamment. Le ventre était énorme, souple, facile à palper; la succus-

1. L'urticaire chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*, 25 oct. 1889).

sion directe de la région épigastrique donnait un bruit de clapotage qui allait au-dessous de l'ombilic. Les déformations osseuses du rachitisme n'existaient plus, mais la dilatation de l'estomac était évidente. L'urticaire a persisté depuis quatre ans ; le 30 novembre 1888, quand je revis l'enfant alors âgée de 5 ans, elle n'avait cessé de présenter des poussées d'urticaire depuis sa première visite faite en juillet 1885. On apercevait alors, sur le tronc, des papules typiques d'urticaire, et des taches pigmentées, sans parler des lésions de grattage.

L'enfant continue l'abus des liquides dont elle est coutumière ; elle boit la nuit, elle a des terreurs nocturnes, après avoir présenté jadis des convulsions. Diarrhée de temps à autre.

J'ai donc pu, dans ce cas, assister au début et suivre l'évolution d'une urticaire aiguë d'abord, puis à répétition, chronique et pigmentée, chez une petite fille rachitique, dyspeptique et buveuse. Les frictions avec le glycérolé tartrique, puis avec l'huile de morue, la diminution des boissons, ont amélioré la situation. Le 26 août 1889, je revois l'enfant, qui est âgée de près de 6 ans ; elle a grandi ; elle n'a plus de démangeaisons depuis quelques mois ; sa mère attribue la guérison aux frictions avec l'huile de foie de morue. Dans ce cas la dermatose n'a pas offert de polymorphisme ; l'urticaire n'a pas varié de forme, et finalement elle a guéri. Dans l'observation suivante il n'en a pas été ainsi.

(Obs. XXIX.) M..., Blanche, était âgée de 19 mois quand je la vis pour la première fois (1886). Elle souffrait, depuis l'âge de 11 mois, de démangeaisons presque continuelles avec urticaire. Cette fillette, soumise à l'allaitement mixte, a marché tard et présente les déformations osseuses du rachitisme. De plus son ventre est très gros et son estomac dilaté. D'ailleurs l'enfant est extrêmement vorace et demande sans cesse à boire et à manger; elle boit surtout outre mesure. A cette époque je prescrivis un régime et des bains vinaigrés qui restèrent sans effet. Au mois de juillet 1885, pas d'amélioration. Deux ans après (22 août 1887), elle présente encore des papules d'urticaire et de fortes démangeaisons. Elle avait peu grandi et continuait à boire trop; le ventre restait gros et le clapotage épigastrique persistait. Le 28 novembre 1887, l'enfant est un peu améliorée, elle a peu de démangeaisons, elle n'a plus d'urticaire, mais des papules petites, arrondies, les unes intactes, les autres excoriées, qui font penser au *lichen agrius*. Un an plus tard (novembre 1888), je la vois au moment d'une recrudescence de son prurigo. Il n' y a plus de plaques ortiées, mais de très nombreuses petites papules arrondies ou acuminées, les unes nettes, les autres couvertes de sang desséché avec quelques placards d'apparence eczémateuse. Il me semble que l'urticaire chronique s'est transformée en prurigo de Hebra.

Le 1er avril 1889, même état polymorphe de l'éruption.

L'enfant, qui a 6 ans et demi, est très petite : elle a le développement d'une enfant de quatre ans.

Parmi les complications rares du rachitisme, je citerai le fait suivant, qui est un exemple d'asphyxie locale des extrémités avec gangrène superficielle chez une fillette de 3 ans, profondément rachitique.

(Obs. XXX.) Le 28 décembre 1891, on conduit à mon dispensaire la petite B..., Marie, âgée de 5 ans. Cette enfant, qui marche à peine, est très amaigrie et presque cachectique. Elle a été élevée à la campagne, au biberon, chez une nourrice mercenaire qui la soignait très mal. Elle présente tous les signes d'un rachitisme accusé : chapelet costal, incurvation à convexité antérieure des deux tibias, nouures des poignets et des chevilles. Le ventre est très gros, et les veines sous-cutanées abdominales sont dilatées. Clapotage épigastrique jusqu'à l'ombilic, ectasie gastrique notable. L'enfant est très vorace, elle mange constamment sans pouvoir se rassasier, mais elle n'assimile qu'imparfaitement ses aliments et présente des selles répétées et lientériques. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant de trouver une nutrition générale insuffisante. Les pieds et les mains, constamment glacés, offrent une couleur livide; sur la face dorsale de la première phalange des deux pouces, dans une situation à peu près symétrique, on note deux plaques noirâtres, sphacéliques, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Au niveau de la malléole interne droite, lésion gangré-

neuse semblable, parfaitement arrondie. Pansement au salol.

J'emprunte à un autre travail, que j'ai publié il y a 8 ans, quelques observations de dilatation de l'estomac chez les rachitiques[1].

(Obs. XXXI.) M..., Valentin, âgé de 11 mois, a été élevé par sa mère; mais, dès les premières semaines, il absorbait du tapioca au lait, des bouillies et du café. La mère a eu 10 enfants, et les a tous nourris suivant les mêmes principes : 3 sont morts en bas âge, les 7 autres sont valétudinaires et rachitiques, ayant tous marché très tard (à 2 ou 3 ans). L'enfant que nous voyons aujourd'hui est très maigre et déjà très rachitique, car ses extrémités osseuses sont très hypertrophiées. Il a fréquemment de la diarrhée. Son ventre est très gros, et le bruit de clapotage s'entend au niveau de la ligne horizontale qui passerait par l'ombilic.

(Obs. XXXII.) M..., Georges, âgé de 11 mois, nourri au sein par sa mère, mange en outre, depuis l'âge de 2 mois, des panades, du tapioca, et boit parfois du café, du vin, du cidre. Il a la tête énorme, le front bombé, la fontanelle antérieure largement ouverte. Il est noué, rachitique, avec une légère courbure rachidienne. C'est pour cela surtout que sa mère le conduit à la consultation ; c'est aussi parce qu'il n'a pas de force, parce qu'il se laisse

1. De la dilatation de l'estomac chez les enfants (*Arch. de méd.*, 1884).

aller, parce qu'il ne se tient pas. Il a très souvent la diarrhée. Les nuits sont très agitées. Il n'a pas une seule dent. Son ventre est très gros et le clapotage s'entend nettement jusqu'à l'ombilic.

(Obs. XXXIII.) P..., Georges, âgé de 26 mois, a été nourri au sein par sa mère qui se porte bien et qui avait assez de lait. Mais cette femme faisait prendre à son enfant des soupes, de la farine lactée et parfois du café, du cidre, de la bière, etc. L'enfant ne marche pas encore, car il est très rachitique; les os des avant-bras et des jambes sont arqués, la colonne vertébrale elle-même est incurvée latéralement. La tête est énorme, la fontanelle antérieure n'est pas fermée, les dents sont rares et atrophiées. L'abdomen est gros, étalé comme celui des batraciens; il y a un écartement sus-ombilical entre les muscles droits. L'estomac est très dilaté, car le bruit de clapotage affleure l'ombilic.

(Obs. XXXIV.) T..., Louis, âgé de 2 ans, nourri au sein jusqu'à 18 mois, n'en a pas moins mangé toute sorte d'aliments indigestes depuis l'âge de 3 ou 4 mois. Il n'a jamais marché, ce qui s'explique par le rachitisme qu'il présente; les épiphyses osseuses sont gonflées, la tête est grosse, les dents sont rares et petites. Cet enfant est remarquable, d'après les renseignements que nous donne la mère, par sa voracité et son avidité pour les boissons, il a toujours soif. L'abdomen est très développé et offre une éventration médiane manifeste. Le bruit de clapotage s'entend au niveau de l'ombilic.

(Obs. XXXV.) P..., Henriette, âgée de 2 ans, ne marche pas encore et offre aux jambes et aux avant-bras des nodosités épiphysaires avec incurvations diaphysaires rachitiques. Nourrie au sein par sa mère, elle mangeait des soupes à 6 mois; à 11 mois, elle est sevrée brusquement et soumise, sans transition, à un régime alimentaire défectueux. Troubles digestifs constants, alternatives de diarrhée et de constipation. Dents en retard. Ventre gros, étalé, clapotage gastrique au niveau de l'ombilic.

(Obs. XXXVI.) B..., Eugène, âgé de 18 mois, est un enfant pâle, amaigri, aux extrémités osseuses renflées, incapable de marcher et même de se tenir debout. Il est d'une voracité remarquable, se jette sur tous les aliments qu'on lui présente, mange et boit trop souvent. La mère, qui lui donnait le sein, le bourrait en même temps, à partir de 5 ou 6 semaines, de panades, de pommes de terre, et parfois même lui faisait avaler du café noir. Bientôt l'enfant, après avoir eu de la diarrhée, présenta un développement extrême du ventre. Aujourd'hui l'abdomen est très gros, souple et d'un examen facile, à cause de l'amaigrissement des parois. L'estomac est très dilaté, car, outre la saillie qu'il dessine à l'épigastre et le son plessimétrique particulier qu'il donne, on perçoit facilement le bruit de clapotage au-dessous de l'ombilic.

(Obs. XXXVII.) H..., Auguste, âgé de 1 an, élevé au sein par sa mère, mange depuis sa naissance toute sorte

d'aliments; il n'a pas de dent et présente des déformations rachitiques très accusées; il ne marche pas et ne peut se tenir debout. Constipation habituelle. Convulsions fréquentes revenant au moins une fois par mois avec tétanisme des membres, cyanose de la face, etc. Le ventre est très gros et le bruit de clapotage s'entend jusqu'à l'ombilic.

(Obs. XXXVIII.) B..., Eugène, âgé de 28 mois, ne peut encore marcher ni même se tenir debout; il présente une incurvation notable des jambes et des avant-bras, avec hypertrophie des extrémités osseuses. Sa tête est grosse, son front bombé. Cet enfant, nourri au biberon, a mangé de bonne heure des bouillies et des panades; il avait très souvent la diarrhée. Le ventre est énorme, souple, facile à explorer; l'enfant étant couché sur les genoux de sa mère, on provoque aisément, par des percussions rapides et répétées, un bruit de clapotage jusqu'au-dessous de l'ombilic; la dilatation de l'estomac est considérable. Il existe, de plus, une bronchite généralisée à tendance chronique.

Il n'est pas très rare d'observer chez les enfants rachitiques, chez ceux surtout qui sont voraces et buveurs, qui ont une grande dilatation de l'estomac, des accidents dysentériformes avec mélæna, épreintes, etc.

(Obs. XXXIX.) Un petit garçon de 17 mois, rachitique, très vorace et très buveur, mangeant de tout, des choux, des haricots, de la salade, buvant du vin pur, de l'eau

rougie, du café noir, se présente le 12 février 1890, avec des symptômes d'entérite sérieuse. Depuis huit jours, il a une diarrhée assez abondante et, depuis deux jours, il rend des glaires et du sang pur. La palpation du ventre est douloureuse, principalement le long des côlons. C'est une colite dysentériforme par alimentation vicieuse, chez un enfant rachitique.

(Obs. XL.) Le 20 novembre 1889, on me conduit une petite fille de 2 ans et 8 mois, qui a été sevrée trop tôt (à 11 mois), et qui n'a commencé à marcher qu'à 16 mois. Elle est rachitique. Toujours très buveuse, elle prend actuellement du lait, du cidre et demande à boire pendant la nuit. Le ventre est souple, et la percussion méthodique fait entendre un bruit de clapotage dans toute la région comprise entre l'ombilic et les fausses côtes gauches. L'enfant a plus de 20 selles par jour, mais ces selles sont insignifiantes et se réduisent à des glaires, à un peu de sang.

Un petit garçon de 5 ans, observé à la même époque, avait près de 50 selles par 24 heures, rendant à peine quelques gouttes de sérosité ou de sang, au milieu d'épreintes douloureuses. Il était également rachitique et avait l'estomac dilaté (nourri au biberon à la campagne).

Les complications du côté du tube digestif sont très fréquentes. Je ne reviendrai pas sur la dilatation de l'estomac et de l'intestin, sur les alternatives de diarrhée

et de constipation qui font partie intégrante de la symptomatologie du rachitisme.

Je viserai seulement des accidents moins fréquents, des entérites graves qui viennent se greffer sur un organe prédisposé par ses lésions premières, qui sont pour la plupart d'origine infectieuse, et qui peuvent se terminer par le syndrome *choléra infantile*.

Ailleurs, ce sont des diarrhées chroniques, rebelles, bilieuses ou aqueuses, souvent mêlées de sang, de glaires, de débris membraneux, sortes de dysenteries secondaires qui entraînent un état cachectique, une véritable athrepsie.

Plus tard, les mêmes malades peuvent présenter une chute du rectum, ou prolapsus, véritable invagination de la dernière partie du gros intestin, qui, sans être très grave, est d'une curation difficile et incertaine.

J'ai déjà parlé des hernies ombilicales qu'on peut rencontrer chez les rachitiques. Je terminerai ce qui a trait aux complications du tube digestif, par la desquamation linguale, manifestation assurément bénigne, mais très fréquente chez les rachitiques et n'ayant aucune relation avec la syphilis héréditaire; M. Besnier considère cette desquamation en aires comme un eczéma des muqueuses. D'après mes observations, elle résulte surtout de l'allaitement artificiel, du contact de la muqueuse avec le biberon et les aliments grossiers ou malpropres donnés aux enfants.

Elle peut se rencontrer d'ailleurs chez des enfants bien portants.

Enfin j'ai rencontré 8 fois l'ictère simple ou catarrhal chez des enfants rachitiques âgés de 18 mois à 3 ans; cette complication dérive des lésions du foie, si fréquentes chez eux.

Du côté de l'appareil respiratoire, les complications sont nombreuses et redoutables. La déformation thoracique d'une part, l'état défectueux de la nutrition générale d'autre part, et peut-être aussi les lésions de l'estomac, expliquent d'une façon suffisante ces accidents.

Les rachitiques sont de gros mangeurs et de grands buveurs; ils distendent outre mesure leur estomac et ils sont, par ce seul fait, oppressés et dyspnéiques; à cette dyspnée habituelle s'ajoutent des paroxysmes, diurnes ou nocturnes, qui méritent le nom de *pseudo-asthme dyspeptique*. L'enfant tout à coup est pris d'oppression, de toux sèche et quinteuse; sa respiration devient sifflante; ses yeux sont saillants, sa figure violacée; il est dans un état d'asphyxie imminente, qui cède parfois à l'administration d'un vomitif. Quand on ausculte ces enfants, au moment des accès et même dans l'intervalle, on note des sibilances disséminées dans la poitrine, qui indiquent un état permanent de catarrhe bronchique.

La bronchite à répétition, la bronchite chronique, sont très fréquentes dans le rachitisme.

Les enfants rachitiques sont prédisposés aux bronchites à répétition et aux bronchites chroniques; M. Hénoch a noté la fréquence de la bronchite chronique chez les rachitiques. Niemeyer dit : « Un catarrhe chronique des bronches constitue la complication la plus fréquente du rachitisme de la première année, au point que l'absence de ce catarrhe doit être comptée parmi les exceptions. » Cette bronchite ne relève pas toujours de la déformation thoracique, elle dépend aussi, pour une bonne part, de la dilatation de l'estomac et des auto-intoxications qui en résultent. Voici quelques observations de bronchites chez les rachitiques empruntées à un mémoire que j'ai publié précédemment[1].

(Obs. XLI.) Le jeune W..., Charles, âgé de 2 ans et demi, nous est conduit, le 12 avril 1886, pour une toux opiniâtre qui dure depuis plusieurs semaines. Cette toux, plus forte dans la nuit et dans la matinée que dans la journée, n'empêche pas l'enfant de manger et ne paraît pas avoir atteint son état général. Cependant le sommeil est entravé par la répétition des accès. L'examen de la poitrine ne révèle aucune modification de la sonorité plessimétrique. A l'auscultation on entend, en arrière, disséminés surtout aux bases, des râles ronflants et sous-crépitants qui paraissent plus étendus en surface qu'en profondeur. En avant, la respiration est normale. L'enfant

1. Essai sur la bronchite chronique des enfants (*Arch. gén. de méd.*, 1886).

n'a rien perdu de son embonpoint et de sa gaieté. Mais il est rachitique et, s'il peut marcher aujourd'hui grâce au traitement qu'il a suivi au dispensaire, il a conservé un ventre énorme avec clapotage stomacal. Il boit beaucoup et mange avec voracité; il a des terreurs nocturnes. Le rachitisme a été provoqué par l'allaitement au biberon.

(Obs. XLII.) La jeune D..., Marguerite, âgée de 5 ans et demi, nous est conduite, le 28 avril 1886, pour une bronchite chronique dont elle souffre depuis un an et qui paraît avoir succédé à la rougeole. C'est une enfant de belle apparence, ayant les joues colorées et de l'embonpoint. La toux, chez elle, est fréquente et présente des variations d'intensité en rapport avec les perturbations atmosphériques. L'appétit est conservé et l'état général excellent. La sonorité est normale dans toute la poitrine; à l'auscultation, on entend partout, aussi bien en avant qu'en arrière, des râles sibilants et ronflants assez nombreux, il n'y a pas de râles sous-crépitants. On peut donc qualifier cette variété de *bronchite sibilante;* c'est une forme fréquente chez les rachitiques, beaucoup moins sérieuse et moins tenace que la variété crépitante ou bullaire des scrofuleux. Notre malade est en effet une rachitique avérée; elle a été nourrie au biberon et n'a marché qu'à 18 mois; elle a les jambes arquées et présente un ventre volumineux.

(Obs. XLIII.) Le 3 mai 1886, se présente à la consultation du dispensaire le nommé T..., Victor, âgé de 3 ans

et demi. Cet enfant, nourri au biberon, n'a pas pu marcher avant l'âge de 30 mois. C'est un rachitique : grosse tête, gros ventre, membres arqués, mauvaises dents, chapelet des côtes. La toux est fréquente, surtout la nuit; elle s'accompagne d'expectoration, malgré le jeune âge de l'enfant. La poitrine offre une sonorité normale, les sommets sont indemnes; l'auscultation révèle en arrière un grand nombre de râles sibilants et sous-crépitants. Cette bronchite, qui n'a pas altéré l'état général, existe depuis un mois.

(Obs. XLIV.) Le jeune D..., Jean, âgé de 4 ans, est un rachitique avancé; il a une tête énorme, des incurvations diaphysaires très accusées, un ventre très volumineux; il n'a pas pu marcher avant l'âge de 2 ans et demi. Ce rachitisme a été provoqué par une alimentation grossière et prématurée qui a déjà fait six victimes dans la même famille; dès les premiers mois, il était nourri de bouillies et à 6 mois il mangeait des panades épaisses. Il tousse fréquemment, surtout par les temps humides et froids; les bronchites se succèdent chez lui avec de courtes interruptions, ou plutôt c'est une véritable bronchite chronique à *répétition* qui le tourmente depuis de longs mois. La sonorité thoracique est parfaite, mais des râles sous-crépitants abondants s'entendent aux deux bases, en arrière; les sommets sont sains.

Tant que la bronchite reste cantonnée dans les grosses bronches, la complication n'est pas très grave, et les

enfants en sont quittes pour une toux habituelle qu'ils supportent sans grand dommage. Mais quelquefois l'inflammation descend dans les petites bronches, dans les alvéoles ; la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, la pneumonie même apparaissent, et le danger devient pressant. Ces broncho-pneumonies des rachitiques sont plus graves que celles des enfants sains, à cause de l'état général des sujets et aussi des déformations de leur cage thoracique. Cependant j'ai vu la broncho-pneumonie guérir parfaitement chez les rachitiques, même quand cette broncho-pneumonie avait été occasionnée par la grippe[1].

Le spasme de la glotte, dont les auteurs allemands ont exagéré la fréquence, est une complication que nous n'observons pas très souvent en France ; cependant j'en ai vu plusieurs exemples.

L'enfant est pris tout à coup d'une gêne excessive de la respiration ; l'air, passant à travers la glotte rétrécie, fait entendre un sifflement aigu ; l'enfant se renverse, se raidit, sa face devient violacée, il est sur le point de mourir. Au bout de 1/2, 1 minute, la détente se produit et la respiration reprend peu à peu son rythme normal. Ce spasme, ce *tetanus apnoïcus* (Elsässer), cette convulsion interne peut se produire à plusieurs reprises et se terminer par la mort. Les auteurs allemands attribuent cette com-

1. Voir mon travail sur la grippe chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*, 1890).

plication au rachitisme du crâne, à la craniomalacie, dont le *cranio-tabes* n'est qu'un degré extrême, auquel Elsässer a attaché son nom (1843).

Certes, quand on se trouve en présence d'un enfant atteint d'une déformation évidente du crâne, d'un ramollissement de l'occiput, on ne peut se défendre d'établir un rapport entre cette lésion et les accidents nerveux observés. « Dans tous les cas, dit Lasègue[1], et quelque relation qu'elle entretienne avec *la maladie anglaise*, la craniomalacie ne saurait être un accident insignifiant et inutile à noter. Si la simple déformation des côtes entraîne de telles conséquences que la plupart des rachitiques succombent à des affections des organes thoraciques, est-il probable que la désorganisation des os du crâne soit sans influence sur les fonctions du cerveau ? »

Mais souvent le spasme de la glotte, et même les convulsions générales, s'observent chez des rachitiques qui n'ont pas de craniomalacie ; et alors ne peut-on pas rapporter ces convulsions à une autre cause, à la dyspepsie, à une auto-intoxication d'origine gastrique ? C'est l'explication qui s'est présentée pour la plupart des cas que j'ai rencontrés ; ces cas n'ont pas été très nombreux : sur 1662 rachitiques étudiés dans l'espace de 9 ans, je n'ai vu que 26 cas de convulsion interne (spasme de la glotte, laryngo-spasmes) ou de convulsions externes généralisées.

1. *Arch. gén. de méd.*, 1850.

A Vienne, pendant le même espace de temps, M. Kassowitz n'a pas vu moins de 575 cas de laryngo-spasmes[1] ; en présence de différences aussi accusées, il faut admettre que les pays allemands sont prédisposés à cette complication, relativement rare en France.

M. Kassowitz met aussi sur le compte du rachitisme crânien le tic de Salaam ou Spasme nutant, qui est une névrose de la première enfance bien plus rare que la précédente.

Voici des cas de spasme glottique dans le rachitisme :

(Obs. XLV.) Le 19 novembre 1888, on me conduit un petit garçon de 22 mois, gros et gras, mangeant énormément, mais rachitique. Cet enfant n'a commencé à marcher qu'à 18 mois ; il a été soumis à l'allaitement mixte. Ces jours derniers, il a été pris, à plusieurs reprises, d'étouffements avec cyanose de la face et raideur tétanique des muscles. Ces spasmes de la glotte duraient très peu de temps, moins d'une minute. Fontanelle encore ouverte, pas de craniomalacie véritable (occiput mou).

(Obs. XLVI.) Un petit garçon de 10 mois, observé en février 1887, est nourri au sein, mais reçoit des aliments dès sa naissance. C'est un type de rachitisme précoce : grosse tête avec large fontanelle sans ramollissement appréciable des lames osseuses, incurvations des jambes, nouures, cyphose très accusée, impossibilité de se tenir

1. *Vorlesungen über kinderkrankheiten im Alter der Zahnung.* Leipzig und Wien, 1892.

assis sur les genoux de sa nourrice, pas de dents. Le ventre est très gros et l'estomac dilaté.

Depuis 8 jours l'enfant est pris d'accès répétés de spasmes glottiques ou convulsions internes. Deux ou trois fois par jour, il pousse un cri, se cyanose, se raidit et semble près de succomber. Pas de mouvements des membres. Durée très courte de chaque crise.

(Obs. XLVII.) Le 30 mars 1887, j'observais un cas encore plus remarquable par la précocité du rachitisme et la fréquence des spasmes. Il s'agissait d'un petit garçon de 7 mois, nourri au verre avec addition de semoule, tapioca, etc. Cet enfant, d'après la mère, prenait journellement 2 litres de lait. Cette alimentation excessive avait eu déjà pour conséquence des vomissements, des diarrhées lientériques, de l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu, une dilatation de l'estomac, et enfin le rachitisme déjà accusé par les déformations osseuses. La mère, fatiguée par l'âge et par des grossesses répétées, n'avait pu donner le sein à cet enfant venu sur le tard. Elle avait nourri avec succès 8 autres enfants, parfaitement sains et indemnes de rachitisme.

Il y a 3 mois, le petit malade fut pris d'un spasme subit très violent avec cyanose de la face. Il y a 8 jours, retour des spasmes, qui reviennent très fréquemment tous les jours, au moindre effort et au moindre mouvement. J'ai pu assister à un de ces spasmes provoqué par l'abaisse-langue. L'enfant est tombé à la renverse, la res-

piration s'est supprimée après un sifflement inspiratoire très aigu, et, au bout de vingt à trente secondes, le spasme a cessé.

(Obs. XLVIII.) Le 9 janvier 1889, je vois un petit garçon de 20 mois, gros, joufflu, type de rachitique gras. Cet enfant, nourri exclusivement au sein jusqu'à un an, marchait à 11 mois et se portait très bien. A partir du sevrage, son alimentation a complètement changé ; elle est devenue excessive et grossière ; il mangeait de la soupe, des légumes, de la viande, tout en continuant à boire beaucoup de lait (2 litres). Il est très vorace. Depuis un mois, diarrhée, marche pénible, début de rachitisme. Le ventre est très gros, l'estomac est dilaté. Enfin l'enfant est habituellement oppressé, il présente des râles sibilants dans la poitrine. Il y a quatre jours, il a été pris tout à coup d'un accès de suffocation, véritable spasme de la glotte, avec raideur musculaire, perte de connaissance. Je prescris le rationnement de la nourriture : un seul litre de lait, pas de viande, pas de légumes, etc.

Les terreurs nocturnes sont des troubles nerveux peu graves, mais fréquents dans le rachitisme, et attribuables sans doute à la dilatation de l'estomac et au mauvais régime alimentaire.

(Obs. XLIX.) Le 18 septembre 1889, je prends l'observation d'une petite fille de 2 ans 1/2, que j'avais déjà soignée l'année précédente pour un rachitisme très accusé dérivant de l'allaitement artificiel. L'enfant, après avoir pris

des bains salés et de l'huile de foie de morue pendant six mois, n'a pu marcher qu'à 19 mois. Aujourd'hui, elle est guérie de son rachitisme osseux; mais elle est très vorace, elle boit beaucoup (plus de 1 litre 1/2 par jour); son ventre est gros et le bruit de clapotage s'entend au-dessous de l'ombilic. Depuis quelque temps, les nuits sont mauvaises, le sommeil est troublé par des réveils en sursaut; l'enfant se lève sur son lit en poussant des cris de terreur et ses parents ont beaucoup de peine à la calmer. Dans la journée l'enfant est lasse, apathique, incapable du moindre effort.

Je prescris le rationnement des liquides et les bains salés.

(Obs. L.) Un garçon de 4 ans (16 oct. 1889), petit, maigre, délicat, élevé en nourrice, n'a marché qu'à 2 ans. Ventre gros, estomac très dilaté. L'enfant demande à manger toute la journée. La nuit, il se réveille en sursaut, il pousse des cris, il a peur. En même temps son visage est congestionné et sa respiration plus fréquente.

La scrofule, comme la syphilis, peut compliquer le rachitisme, mais sans avoir aucun lien de parenté avec lui. La plupart des rachitiques n'ont aucune manifestation scrofuleuse, quelques-uns ont de la kératite chronique, du spina ventosa, des otorrhées, des polyadénites cervicales, des abcès froids, etc., que l'on rapporte à la scrofule. Autant de coïncidences qui prouvent simplement qu'il n'y a pas incompatibilité entre le rachitisme et la scrofule.

Parmi les accidents et complications du rachitisme, on pourrait indiquer les fractures des os longs, qui sont plus fréquentes dans cette maladie que dans toute autre et qui s'expliquent naturellement par la fragilité des os spéciale au rachitisme. Ces fractures parfois ne se consolident pas, elles sont suivies de pseudarthroses; ou bien elles se consolident et le cal devient alors exubérant. (Fig. 25.)

Ces deux éventualités fâcheuses ne sont pas la règle; beaucoup de fractures rachitiques sont sous-périostées, et leur consolidation ne laisse rien à désirer.

Toutes les complications que je viens d'énumérer ne s'observent que dans les formes graves du rachitisme, elles manquent dans les cas légers et incomplets.

Il est bon à ce propos de rappeler que le rachitisme a des limites très étendues, très incertaines même. Entre les cas légers, les premiers degrés et les derniers, il y a un abîme.

Les formes légères du rachitisme se reconnaissent plus encore aux symptômes fonctionnels qu'aux déformations locales. L'enfant a des troubles digestifs, il est en retard pour la marche, ses dents ne sortent pas, son ventre est gros, sa fontanelle est large et sans tendance à l'ossification. Tout indique le rachitisme, sauf les nouures et les incurvations des membres qui manquent, ou sont très atténuées. Il faut un œil exercé pour reconnaître ces formes légères du rachitisme, qui se rencontrent très

fréquemment. Les différentes expressions cliniques du rachitisme sont en rapport étroit, proportionnel, avec les différents degrés des infractions hygiéniques subies par les enfants. A l'allaitemeut naturel imparfait, à l'allaitement mixte bien dirigé appartiennent les formes légères, ébauchées, atténuées. Au sevrage précoce et brutal, à l'allaitement artificiel, à l'alimentation grossière et prématurée appartiennent les formes graves.



Fig. 23. — Humérus rachitique fracturé avec cal exubérant. (Lannelongue.)

Les degrés dans la gravité de l'expression symptomatique ne sont pas les seuls éléments à considérer dans l'évolution du rachitisme. Jusqu'à présent nous n'avons visé que les manifestations généralisées, le tableau toujours complet, sinon toujours bien dessiné, des symptômes rachitiques. Or il y a des cas frustes, incomplets, à manifestations isolées, partielles, quoique profondes et graves. Dans quelques cas, rares il est vrai, le rachitisme, au lieu de se diffuser, de se répandre sur tous les organes, concentre ses efforts sur un membre ou sur un segment de membre; c'est le rachitisme partiel, mono-symptomatique.

Quoi de plus commun, par exemple, que le genu valgum rachitique ?

Un enfant se présente avec une jambe déviée en dehors,

avec adduction extrême du genou, tenant à l'hypertrophie d'un condyle fémoral. Cependant il ne porte, sur les autres parties de son corps, aucune trace de rachitisme.

Un autre a une courbure exagérée de la colonne vertébrale, une convexité médiane du dos (*cyphose*), une déviation latérale (*scoliose*), plus rarement un enfoncement (*lordose*) ; encore des conséquences isolées du rachitisme.

Un autre enfin ne sera rachitique que par la tête, par le crâne, dont les bosselures fronto-pariétales auront été exagérées, dont la fontanelle sera restée ouverte. J'ai vu une fillette de 4 ans dont la fontanelle avait encore 4 centimètres de diamètre.

Il importe de retenir ces faits exceptionnels, pour reconnaître le rachitisme dans ses expressions incomplètes et frustes.

La marche générale du rachitisme est essentiellement chronique, réserve faite de quelques cas où le processus affecte des allures aiguës (sous le coup d'une maladie aiguë ou d'une cause accidentelle).

J'ai déjà dit que le début était presque toujours insidieux, et que la maladie évoluait sourdement, sans éclat et sans bruit. Cela est si vrai qu'il est impossible de préciser une date aussi bien pour le commencement que pour la fin du rachitisme. Mais cette incertitude est le propre des maladies chroniques.

Une fois constitué et reconnaissable, le rachitisme met plusieurs mois (6 à 8 mois) à parcourir toutes ses périodes. On ne doit jamais compter sur une guérison rapide. Souvent même la marche est plus lente ; elle présente des irrégularités ; l'enfant paraît se rétablir, il commence à marcher, puis il retombe. Ce rachitisme *à rechutes* n'est pas extrêmement rare. Il dépend souvent du régime, de l'hygiène ou du traitement suivis ; il peut dépendre aussi des maladies intercurrentes.

L'évolution régulière du rachitisme subit toutes les influences extérieures d'ordre hygide ou morbide.

On ne peut donc pas prédire les évolutions du rachitisme ni fixer sa terminaison.

Cette terminaison, favorable dans l'immense majorité des cas, peut être avancée ou retardée ; la guérison peut être complète ou incomplète, avec ou sans persistance des déformations.

Il y a une foule de points particuliers que je vais examiner en étudiant le pronostic du rachitisme.

Mais il faut bien retenir que le rachitisme n'est pas une maladie cyclique, qu'il peut s'arrêter, rétrograder à toutes les périodes de son évolution, et que sa marche n'a rien de régulier ni de fatal. Le rachitisme comporte tous les degrés, toutes les formes, toutes les allures possibles.

Il peut s'arrêter à son début, à son milieu, à sa fin; il peut reculer, après avoir fait des progrès rapides et

inquiétants. Et tout cela, non pas sous l'influence de quelque médication héroïque, mais spontanément ou par une mesure hygiénique, un changement de nourriture, un déplacement, un changement d'air.

La complexité symptomatique, la diversité d'évolution, voilà qui appartient essentiellement au rachitisme.

CHAPITRE V

PRONOSTIC. — AVENIR DES RACHITIQUES.

SOMMAIRE : Pronostic généralement favorable. — Rachitisme médical et rachitisme chirurgical. — Redressement des courbures par le progrès de la croissance. — Raccourcissement de la taille. — Claudication. — Bassin rachitique cause de dystocie. — Dangers pour la mère et pour l'enfant. — Mort des rachitiques par suite de complications. — Persistance des troubles digestifs, la dyspepsie survit aux lésions des os. — Tous les rachitiques sont et restent dyspeptiques. — Influence éloignée du rachitisme sur la qualité des nourrices mercenaires.

« Le rachitisme, dit Fonssagrives, est, de toutes les maladies de l'enfance, la plus redoutable pour l'avenir; tandis que les autres, en effet, alors qu'elles sont plus compromettantes pour la vie, ne laissent guère de traces après elles, celle-ci marque l'organisme d'une empreinte indélébile, et les malformations qu'elle entraîne sont irrémédiables. Elle détruit la régularité des formes et l'harmonie des proportions, et, en altérant les diamètres normaux de la poitrine et du bassin, elle peut, dans les deux sexes, apporter à la respiration une entrave permanente, et devenir chez les femmes une cause de dystocie [1]. »

1. Leçons d'hygiène infantile, p. 314.

Ce pronostic, vrai pour certains cas heureusement exceptionnels, est exagéré pour le plus grand nombre. On se fait une idée incomplète et fausse du rachitisme, quand on le voit à l'hôpital, où n'entrent que les enfants porteurs de lésions très graves, quand elles ne sont pas incurables. Ce rachitisme, qu'on pourrait appeler *chirurgical*, les difformités qu'il entraîne ayant résisté à tous les remèdes hygiéniques ou pharmaceutiques, est incomparablement moins commun que le rachitisme *médical*.

Pour celui-ci, le pronostic est des plus favorables, du moins quant aux déformations osseuses. Quand on revoit les petits rachitiques, après 2 ou 3 ans d'absence, on ne les reconnaît plus; les nouures ont disparu, les courbures se sont redressées; la croissance, arrêtée pour un temps, a repris son cours, et le rachitisme ne se révèle désormais par aucun phénomène objectif.

On est étonné parfois de voir des déformations très accusées disparaître par des moyens purement hygiéniques ou médicaux; j'ai vu tant de rachitiques guéris par les seuls efforts de la nature, que j'ai pris l'habitude de ne jamais désespérer d'aucun.

Cependant, il faut le reconnaître, un nombre trop grand encore d'enfants conservent toute leur vie les stigmates du rachitisme.

Les déformations les plus persistantes sont celles de la poitrine et des membres inférieurs; on peut, à la simple

inspection des tibias et du thorax d'un adulte, reconnaître le rachitisme à 20 ans, à 30 ans de distance. Quelques enfants restent petits, la taille subit une atteinte irrémédiable, et le *nanisme* doit figurer dans le pronostic du rachitisme. Les nains rachitiques sont des nains difformes à grosse tête, à membres noueux et incurvés; leur corps est désharmonique et disproportionné. D'autres ont conservé d'un rachitisme partiel, asymétrique, une claudication permanente. Quelques-uns ont une scoliose qui imprime à leur corps une attitude désobligeante, oblique, avec asymétrie des épaules.

Chez l'homme, toutes ces éventualités, pour fâcheuses et disgracieuses qu'elles soient, ne compromettent pas la vie, elles sont compatibles avec un état de santé satisfaisant ou passable.

Chez la femme, il n'en est pas de même, et les accoucheurs ont à l'envi signalé les conséquences graves, et pour la mère et pour l'enfant, du bassin rachitique. Le rétrécissement du bassin, qui résulte du rachitisme, met un obstacle parfois insurmontable à l'accouchement naturel; tantôt il oblige à l'accouchement prématuré, à l'avortement, tantôt à l'application du forceps au détroit supérieur, ou même à la céphalotripsie; l'enfant est alors sacrifié pour sauver la mère. Même quand le rétrécissement est modéré, on peut voir l'accouchement aboutir à la mort de l'enfant; la tête ne pouvant s'engager, les pieds se présentent; des tractions énergiques devien-

nent nécessaires; l'enfant naît en état de mort apparente, et souvent il ne peut être rappelé à la vie.

D'autres fois, les compressions et les tractions énergiques exercées sur les membres laissent à leur suite une paralysie des membres supérieurs qui peut être permanente. J'ai cité plusieurs exemples de cette paralysie obstétricale des nouveau-nés, conséquence du rachitisme de la mère [1].

Faut-il ajouter les ruptures utérines, l'opération césarienne, qui mettent en danger la vie de la mère, et qui doivent figurer encore dans la liste des méfaits du bassin rachitique? Cette revue rapide des accidents obstétricaux du rachitisme rend le pronostic de cette affection plus sombre dans le sexe féminin que dans le sexe masculin.

En dehors de ces cas, on ne meurt pas du rachitisme ; mais l'enfant rachitique peut être emporté par des complications appelées ou aggravées par l'état rachitique : convulsions, spasme de la glotte, broncho-pneumonies, diarrhées.

En dehors de ces circonstances, heureusement rares, les rachitiques guérissent tous plus vite et plus complètement qu'on n'oserait l'espérer.

Mais si la guérison est certaine et définitive pour les déformations osseuses, elle ne l'est pas pour les lésions viscérales qui ont précédé ou accompagné ces déformations.

1. *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

Sans doute les enfants qui ont été peu touchés par le rachitisme, et ils sont nombreux, sont à l'abri de toutes les suites fâcheuses qu'il me reste à décrire. Pour la plupart des autres, l'avenir est moins rassurant.

Quand on suit, comme je l'ai fait, pendant longtemps (des années), les enfants rachitiques, on ne tarde pas à se convaincre de la persistance des troubles digestifs qui ont marqué le début de la maladie.

Certes le ventre ne reste pas développé et monstrueux, comme il l'était à la période d'activité et d'évolution du rachitisme. La masse intestinale s'affaisse, se réduit, probablement par la diminution des fermentations et la résorption des gaz qui la distendaient en permanence. Mais l'estomac reste malade, dilaté, et la *dyspepsie* survit au rachitisme. Les enfants sont d'abord polyphagiques et polydipsiques ; puis la polyphagie disparaît généralement pour faire place à une anorexie relative. La polydipsie au contraire persiste dans la plupart des cas ; les enfants restent buveurs, ils ont une soif pressante, ils boivent tout ce qui leur tombe sous la main, la nuit aussi bien que le jour. Cet abus des liquides ne fait qu'aggraver la dilatation de l'estomac et la dyspepsie ; en même temps se déroulent les symptômes liés à cette dyspepsie, la constipation ou la diarrhée, les vomissements, la gastralgie, les céphalées, l'amaigrissement, l'anémie, etc., etc.

Vient-on à explorer l'abdomen de ces enfants, 5 ans,

6 ans, 10 ans même après la guérison du rachitisme, on constate les signes de la dilatation de l'estomac, le clapotage épigastrique descendant jusqu'à l'ombilic ou même au-dessous.

Ce n'est pas seulement chez des enfants et chez des adolescents que j'ai pu constater la dilatation stomacale consécutive au rachitisme du premier âge. J'en ai relevé les signes physiques et les troubles fonctionnels chez des adultes, et je me suis cru autorisé à dire alors que tout n'était pas fini avec le redressement des membres, que la guérison du rachitisme n'était qu'apparente ou incomplète, et que la dyspepsie ne guérissait pas[1].

Si tous les dyspeptiques ne sont pas d'anciens rachitiques, on peut presque affirmer que tous les anciens rachitiques sont dyspeptiques.

Pour moi, la dilatation de l'estomac, dont M. Bouchard nous a montré l'extraordinaire fréquence, remonte le plus souvent à la première enfance, c'est-à-dire à une période de la vie où l'alimentation vicieuse agit avec une puissance qu'elle ne retrouvera plus.

On doit admettre que ces estomacs forcés et dilatés des petits enfants ne sont pas toujours incurables ; mais si quelques-uns guérissent, la plupart restent malades ou prédisposés à la maladie.

J'ai observé une conséquence particulière de cette

1. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

dyspepsie infantile, sur laquelle je dois appeler l'attention en terminant.

On se plaint aujourd'hui, non sans raison, de la rareté des *bonnes nourrices ;* il semble qu'à mesure que l'industrie nourricière se développe, que les nourrices augmentent en nombre, elles perdent en qualité. Ces nourrices ont du lait pendant les premiers mois, puis leur appétit diminue, elles souffrent de l'estomac, la sécrétion mammaire diminue, et l'enfant commence à péricliter.

Pour être une bonne nourrice, il faut avoir un bon estomac ; or la plupart des nourrices mercenaires ont un mauvais estomac ; elles ont été, comme le sont leurs propres enfants, allaitées artificiellement ; elles ont payé tribut au rachitisme ; elles en subissent les effets lointains.

Envisagé ainsi, le pronostic du rachitisme nous apparaît plus complexe et plus grave qu'un examen superficiel ne le faisait prévoir.

En résumé, le rachitisme ne mérite pas la mauvaise réputation qu'on lui a faite et l'horreur qu'inspire son nom. Pour les personnes étrangères à la médecine, *les scrofuleux et les rachitiques* se valent ; ce sont des enfants difformes, estropiés, cachectiques, incurables. On a exagéré le pronostic du rachitisme, il guérit complètement, en apparence, dans la plupart des cas.

La vie n'est presque jamais compromise, et la mort, quand elle survient, dérive de quelque complication pulmonaire, intestinale ou nerveuse.

Dans les cas graves, le rachitisme laisse à sa suite des déformations pectorales et tibiales, parfois un *genu valgum* ou une *scoliose*.

Quelques enfants sont boiteux, d'autres atteints de nanisme.

Chez la femme le rachitisme, quand il atteint le bassin, peut être une cause de dystocie qui compromet la vie de la mère et de l'enfant.

Ceux qui guérissent en apparence conservent le plus souvent une dyspepsie, avec dilatation de l'estomac, qui les accompagne jusqu'à l'âge adulte et jusqu'au terme de la vie. La dyspepsie survit au rachitisme, qu'elle a précédé, et l'on peut poser en loi que tous les anciens rachitiques sont des dyspeptiques.

Cette dyspepsie interminable a, dans le sexe féminin, un effet particulièrement fâcheux en cas d'allaitement. La nourrice qui a été rachitique dans son enfance et qui est restée dyspeptique ne peut que rarement faire les frais d'un allaitement prolongé, et le nourrisson qui lui est confié peut en souffrir.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

SOMMAIRE : Diagnostic très facile pour les cas intenses, délicat pour les cas légers. — Difficulté grande pour les cas de rachitisme partiel. — Cyphose rachitique et cyphose du mal de Pott. — Signes differentiels. — Diagnostic entre le rachitisme et la syphilis osseuse héréditaire. — Caractères du Tibia Lannelongue. — Hydrocéphalie et rachitisme. — Paralysie infantile. — Rachitisme et ostéomalacie.

Quand le tableau symptomatique du rachitisme est au complet, le diagnostic saute aux yeux, et nulle hésitation n'est permise ; il n'y a pas de maladie infantile qui puisse simuler les nouures et les courbures des os, le chapelet rachitique, etc., etc.

Donc aucune difficulté pour les formes bien dessinées et bien accentuées.

Ce qui est délicat, c'est de reconnaître le rachitisme au début et dans son expression atténuée. Il faut être prévenu, il faut avoir vu beaucoup de cas, pour n'en laisser échapper aucun.

Voici les éléments du diagnostic de ces formes ébauchées :

Renseignements sur l'hygiène alimentaire de l'enfant, sur ses antécédents morbides; a-t-il des troubles digestifs, de la diarrhée? la marche est-elle retardée, les dents se font-elles trop attendre?

Quand on sera éclairé sur ces divers points, on examinera la tête, les côtes, les membres, on tiendra compte des anomalies observées; on palpera le ventre, on cherchera la dilatation de l'estomac.

Si toutes ces investigations, faites avec soin, donnent des résultats positifs, on sera en mesure de préciser le diagnostic. Un seul signe serait insuffisant, la réunion de tous les signes observés donnera la certitude.

Cependant on ne pourra, dans quelques cas, émettre que des soupçons; le rachitisme en effet, plus que toute autre maladie, a des frontières indécises, et ne se prête pas à une limitation étroite.

On peut prévoir et l'on doit craindre l'apparition du rachitisme chez tous les enfants mal nourris, chez tous ceux qui sont malades, quand ils n'ont pas dépassé l'âge propice.

Toutes les influences hygiéniques ou pathologiques qui atteignent les nourrissons peuvent aboutir au rachitisme; et si les enfants, placés dans ces conditions défavorables, deviennent pâles, inertes, indifférents, immobiles après avoir été remuants, gais, pleins d'entrain et de bonne humeur, s'ils ont des sueurs nocturnes, on peut considérer leur état comme une phase prodromique du rachitisme;

Mais les malades, ne l'oublions pas, peuvent en rester là; une réaction salutaire spontanée ou provoquée peut enrayer la marche des accidents.

Si le diagnostic des cas légers est délicat, celui des cas anormaux ne l'est pas moins. Quand le rachitisme, au lieu d'être diffus et généralisé, reste partiel et localisé à un membre, à un segment de membre, à un os, il peut être méconnu, et le diagnostic exige beaucoup d'attention.

Par exemple, voici un enfant qui présente une déformation de la colonne vertébrale, une *gibbosité* plus ou moins accusée; il n'a rien sur les autres parties du corps, ou, s'il a des traces de rachitisme, ces traces ne sont pas proportionnées à la lésion vertébrale, et l'on peut admettre la coïncidence du mal de Pott et du rachitisme chez le même sujet. Il faut trouver les éléments du diagnostic différentiel dans l'examen de la lésion locale elle-même.

Quand la cyphose est nettement anguleuse, formée par la saillie postérieure d'une apophyse épineuse vertébrale, le mal de Pott est évident; le rachitisme est incapable de reproduire cette déformation angulaire aiguë, qui résulte de la destruction et de l'effondrement d'un corps vertébral. La gibbosité du mal de Pott, la cyphose tuberculeuse est à petite courbure, ou mieux anguleuse et pointue; la cyphose rachitique au contraire est toujours une bosse à grande courbure, largement arrondie. Nul doute que le rachitisme soit incapable de produire la gibbosité angu-

leuse. Mais le diagnostic différentiel ne porte pas sur les cas de cette netteté, il est tenu en échec par les cas douteux. Ceux-ci se rencontrent avant la période terminale du mal de Pott, avant l'effondrement complet des corps vertébraux. Il n'y a pas de criterium absolu, mais de fortes présomptions tirées de l'exploration soigneuse de la colonne vertébrale.

L'enfant étant couché horizontalement sur le ventre, on promène le pouce de la main droite sur toutes les apophyses épineuses, depuis la région cervicale jusqu'au sacrum ; on presse sur chacune de ces apophyses, on les percute tour à tour; si l'enfant accuse une douleur vive en un point, on pense au mal de Pott, et on redouble d'attention dans l'examen de la colonne vertébrale. On tiendra compte de l'état de la sensibilité et de la motilité des membres. On n'oubliera pas de rechercher les abcès par congestion au niveau des flancs, de la fosse iliaque, de la racine des cuisses, etc. On scrutera les antécédents personnels et héréditaires des petits malades. On ne négligera rien pour arriver au diagnostic exact, car l'erreur peut avoir de fâcheuses conséquences.

Si le mal de Pott est admis, l'enfant sera condamné à la reclusion dans une gouttière de Bonnet pendant 2 ou 3 ans; si c'est le rachitisme, une saison aux bains de mer, à Salies-de-Béarn, etc., peut assurer la guérison. Je voudrais que, dans les cas difficiles, on remît le prononcé du jugement à une séance ultérieure, plus ou moins

éloignée, et que le rachitisme (maladie relativement favorable) ne fût écarté qu'à bon escient.

Il est une autre déviation de la colonne vertébrale, la scoliose, qui peut prêter à des divergences d'interprétation. Le mal de Pott lui-même peut simuler la scoliose[1]. (Fig. 24.)

Cette déformation latérale de la colonne vertébrale, très commune chez les jeunes filles au moment de la puberté, pendant la poussée de croissance qui se produit à cette époque, est-elle le reliquat d'un rachitisme ancien, ou le produit d'attitudes vicieuses attribuables à la scolarité? Le doute est permis. Il est certain que le rachitisme peut produire la scoliose; j'en ai vu plusieurs cas, à la période d'état de la maladie, chez des enfants de 2 ou 3 ans. Mais cette scoliose de la première enfance persiste-t-elle jusqu'à l'adolescence? Je n'ai pas pu suivre mes malades assez longtemps pour me prononcer catégoriquement. Jusqu'à plus ample informé, je considère toutes les scolioses, aussi bien celles de la seconde enfance que celles de la première, comme rachitiques, de même que j'englobe dans le rachitisme tous les *genu valgum* uni ou bilatéraux observés à tous les âges.

Le rachitisme partiel, asymétrique, limité à un membre, un tibia, peut faire songer à la syphilis osseuse héréditaire; celle-ci peut également procéder symétriquement

1. Lannelongue. Tuberculose vertébrale. Paris, 1888.

et envahir plusieurs parties du squelette, ce qui augmente les difficultés.

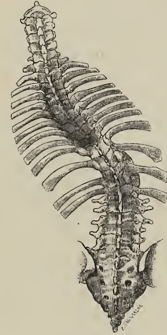


Fig. 24. — Scoliose du mal de Pott (Lannelongue).

C'est à ces variétés spéciales d'hérédo-syphilis que M. Fournier donne le nom de *pseudo-rachitisme syphilitique*.

C'est à M. Lannelongue que nous devons la meilleure description de ces lésions particulières[1]. (Fig. 25, 26, 28.)

Le tibia syphilitique, connu aujourd'hui sous le nom de *tibia Lannelongue*, est un produit tardif de la syphilis héréditaire. Il affecte une forme spéciale, qui n'a que de lointaines analogies avec le tibia rachitique ; ce dernier, quand il est typique, avec sa convexité antérieure, sa concavité postérieure, son aplatissement latéral, imite assez bien le sabre de cavalerie, comme l'avait déjà fait

1. *Soc. de chir.*, 11 mai 1881.

remarquer Beylard. C'est donc au tibia rachitique, dévié dans sa direction, sans accroissement de son volume, que convient le nom de *tibia en lame de sabre* (Fig. 27).

Au contraire, le tibia syphilitique est un tibia qui paraît dévié, mais qui ne l'est pas, car si la convexité antérieure est plus grande, c'est par apposition de couches osseuses nouvelles et non par incurvation de la diaphyse. L'os est tuméfié, bosselé, inégal, par dépôt d'ostéophytes à sa surface et formation de gommes dans son intérieur. Non seulement l'os est augmenté de volume, mais il peut être augmenté de longueur, dans le rachitisme au contraire l'os est souvent raccourci, et parfois pour toujours.

Fig. 25. — Tibia syphilitique, tibia Lannelongue (Collection de M. Lannelongue).

Quand on met en présence les deux variétés de tibia (rachitique et syphilitique), le diagnostic différentiel saute aux yeux.

Tantôt les lésions sont unilatérales, tantôt elles sont symétriques; en dehors des caractères propres de la lésion osseuse, on peut trouver d'autres stigmates révélateurs, la kératite interstitielle, la dent d'Hutchinson, la sclérose du testicule, etc., etc.[1]

Il y a aussi une différence d'âge; le rachitisme frappe les sujets de moins de 2 ans; la syphilis héréditaire tardive n'atteint les os qu'après 3 ans, le plus souvent entre 5 et 12 ans (Fournier). Enfin, dans la syphilis osseuse héréditaire, à moins qu'il n'y ait mélange de rachitisme, on ne trouve ni les nouures épiphysaires, ni le chapelet costal.

Quand le rachitisme est limité ou prédominant à la tête, on peut songer à l'hydrocéphalie, qui nourrit parfois des relations intimes avec le rachitisme, mais qui généralement en est indépendante. C'est d'ordinaire une maladie congénitale, qui se présente avec un développement extraordinaire du crâne, avec un écartement exagéré des fontanelles et des sutures, avec une obnubilation des facultés intellectuelles allant jusqu'à l'imbécillité ou l'idiotie.

Les rachitiques au contraire, sauf exception, conservent leur intelligence; leur tête ne présente que rarement une

1. Berne. Des manifestations osseuses précoces et tardives de la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris*, 1884.

très notable augmentation de volume. Chez eux, comme l'a indiqué Roger[1], on entend un souffle céphalique à l'auscultation de la grande fontanelle; ce souffle n'existe



Fig. 26. — Tibia syphilitique, tibia Lannelongue (d'Heilly).

Fig. 27. — Tibia rachitique, déformation en lame de sabre.

Fig. 28. — Lésion syphilitique (Lannelongue).

pas dans l'hydrocéphalie. Cependant, comme il peut s'observer dans cette dernière maladie, on ne peut baser un diagnostic absolu sur le fait de sa présence ou de son absence.

1. Auscultation de la tête (*Rec. clinique sur les maladies de l'enfance*, Paris, 1883).

On a pu hésiter quelquefois entre le rachitisme et la paralysie infantile des membres inférieurs; une impotence coïncidant avec des déformations osseuses peut faire pencher la balance de l'un ou de l'autre côté. L'examen direct des muscles, l'exploration électrique diront si la paralysie atrophique est en jeu.

Faut-il donner les signes différentiels de l'ostéomalacie et du rachitisme? J'avoue ne pas avoir vu un seul cas d'ostéomalacie dans l'enfance.

J'ai été moins heureux que le Dr Rehn (de Francfort) qui s'applique à différencier l'ostéomalacie infantile du rachitisme, et qui, tout en reconnaissant que les deux maladies se traduisent par la décalcification des os, attribue à l'ostéomalacie la décalcification sans nodosités, et au rachitisme la décalcification avec nodosités[1]. Ces nouures seraient donc le signe distinctif.

Il faut avouer d'ailleurs que cette question des rapports de l'ostéomalacie avec le rachitisme est très controversable. De nombreux cliniciens, et non des moins célèbres, ont affirmé que l'âge seul faisait la différence entre l'ostéomalacie et le rachitisme, celui-ci spécial aux enfants, celle-là propre aux adultes. C'était l'opinion de Pinel, de Portal, de Trousseau et Lasègue, etc.

Puis sont venus les anatomo-pathologistes, Virchow en tête, qui n'ont pas manqué de trouver des différences

1. *Jahrb. für Kinder.* 1882.

fondamentales entre les processus ostéomalaciques et les processus rachitiques.

Beylard, dont la thèse est intitulée : « *Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie* », commence ainsi :

« Comment tracer la description du rachitis sans faire en même temps celle de l'ostéomalacie? Comment séparer deux états morbides, que les anciens rangeaient sous le même titre, sans toutefois rien préciser, que les modernes n'ont pas réussi à distinguer, malgré leurs artifices de diagnostic, et dont la nature est, en effet, parfaitement semblable pour ceux qui l'interrogent avec tout le soin que nous y avons apporté? . . .

« Nous nous efforcerons de démontrer, c'est toujours Beylard qui parle, à l'aide d'observations rigoureuses, l'identité de l'ostéomalacie et du rachitis, et nous ferons voir que les différences signalées sont toutes physiologiques et tiennent uniquement à l'âge auquel ces maladies se manifestent. »

J'incline, je l'avoue, vers l'opinion de Beylard, je crois que l'âge est pour quelque chose dans la différence des lésions observées chez les rachitiques et les ostéomalaciques. Dans ces deux maladies, les caractères physiques, chimiques, anatomiques fondamentaux, sont les mêmes ; la fragilité, la mollesse du tissu osseux, la raréfaction, l'état spongieux, la décalcification, la perte colossale en phosphate de chaux: tout y est. Je me trompe, il manque les *nouures*, le *chapelet costal*, l'inocclusion des fonta-

nelles et le front olympien propre aux rachitiques. Mais ne voit-on pas que si les adultes atteints d'ostéomalacie ne présentent pas ces lésions, cela tient à ce que leur croissance est terminée ? S'ils ne font pas de nouures, c'est parce qu'ils n'ont plus de cartilage épiphysaire pour proliférer

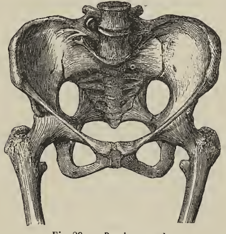


Fig. 29. — Bassin normal.

et accroître le volume des épiphyses ; si leur tête ne prend pas la forme de la tête rachitique, c'est parce que leurs fontanelles sont depuis longtemps ossifiées et que leur crâne a depuis longtemps atteint ses dimensions définitives.

De même, si le bassin ostéomalacique diffère du bassin rachitique, si le premier est plus ample, plus étoffé, plus large que le second, c'est qu'il a été frappé à l'âge adulte,

au lieu que celui-ci a été arrêté à l'origine de son développement. (Fig. 29, 30, 31.) Cliniquement, l'âge explique les différences observées entre l'ostéomalacie et le rachitisme ; pathogéniquement, l'assimilation peut se poursuivre.

La dilatation de l'estomac a été observée par M. Bou-

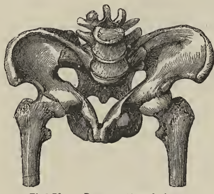


Fig. 30. — Bassin ostéomalacique.

chard dans l'ostéomalacie ; j'en ai cité également un exemple. L'ostéomalacie, comme le rachitisme, est une maladie de nutrition, à point de départ stomacal : dans les deux cas, il y a insuffisance d'assimilation de la chaux ; dans les deux cas, il y a auto-intoxication, et formation probable d'acide lactique en excès. Quelques auteurs ont trouvé les os ostéomalaciques imprégnés d'acide lactique ; les urines elles-mêmes contenaient cet acide.

Il est vrai que l'histologie nous montre, dans l'ostéo-

malacie, des lésions qui n'existent pas dans le rachitisme; les cellules osseuses sont altérées, dépourvues de leurs angles; elles sont fusiformes et se rapprochent des éléments du tissu fibreux; la graisse inonde ces cellules ainsi que les canaux de Havers, etc.

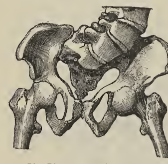


Fig. 31. — Bassin rachitique.

Ces distinctions, basées sur quelques détails microscopiques, peuvent-elles légitimement balancer les grandes analogies symptomatiques et anatomiques qui rapprochent et confondent les deux maladies? Je ne le pense pas, et, tout en réservant, en clinique, une place à l'ostéomalacie, je la crois foncièrement de même essence que le rachitisme.

CHAPITRE VII

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.

Sommaire : Prophylaxie difficile à cause de la misère et des impossibilités matérielles. — Industrie nourricière. — Les ouvrières forcées de quitter la maison pour l'atelier. — Les gardes et les crèches. — Les règles de l'allaitement naturel, artificiel, mixte, et du sevrage. — Traitement hygiénique du rachitisme. — La vie à la campagne. — Le séjour au bord de la mer. — Les bains salés. — Les eaux chlorurées sodiques. — Hygiène alimentaire. — Traitement pharmaceutique : phosphate de chaux, lait phosphaté, huile de morue, phosphore. — Électrothérapie. — Traitement chirurgical : ostéotomie linéaire et cunéiforme, ostéoclasie.

La prophylaxie du rachitisme ne peut s'étendre, malheureusement, à tous les cas ni même à la majorité des cas. La principale cause du rachitisme, en effet, c'est la misère, qu'on ne peut supprimer.

Beaucoup de mères, poussées par le besoin, vendent leur lait aux familles plus fortunées, et condamnent leurs enfants à l'allaitement artificiel ; l'industrie nourricière fait un grand nombre de rachitiques.

Le prolétariat industriel des villes réclame aussi sa part. Voici une famille d'ouvriers ; le père est homme de

peine, il gagne quelques francs par jour (3 ou 4), quand il travaille, et il ne travaille pas tous les jours. L'insuffisance du salaire du mari oblige la femme à quitter son foyer, ses enfants pour l'atelier. Elle reste toute la journée ou la majeure partie de la journée hors de chez elle. Sans vouloir discuter les autres conséquences morales, hygiéniques, etc., de cette désertion forcée de la mère de famille, je signalerai l'allaitement mixte, le sevrage prématuré qui conduisent les jeunes enfants au rachitisme.

La mère donne le sein à son enfant pendant la nuit; le jour elle le confie à une voisine, à une garde aussi pauvre et aussi ignorante qu'elle, et les soins que reçoit l'enfant sont des plus défectueux. Ou bien cet enfant est placé dans une crèche, où, s'il trouve des soins plus intelligents et plus dévoués, il ne trouve assurément pas la seule chose qui lui convienne à son âge, le sein maternel.

Voilà donc toute une catégorie de femmes (les nourrices et les ouvrières) qui, pour un salaire, livrent leurs enfants aux causes les plus puissantes de rachitisme (allaitement artificiel, allaitement mixte, sevrage prématuré, alimentation prématurée).

A côté de ces cas, qui échappent à notre action prophylactique, il en est d'autres que nous pouvons atteindre; le rachitisme n'est pas toujours le fruit de la misère, il est souvent le fruit de l'ignorance. Nous pou-

vons combattre l'ignorance par des conseils, par des instructions imprimées, analogues à celles de l'Académie de médecine, conseils et instructions destinés à apprendre aux mères et à tous ceux qui s'occupent de l'élevage des enfants les moyens les meilleurs que la science et l'expérience nous aient enseignés.

Si l'enfant est soumis à l'allaitement naturel, on conseillera la rareté relative (6 à 8 dans les 24 heures) et la régularité des tettées (2 à 3 heures). On dira que l'allaitement prolongé vaut mieux que l'allaitement raccourci, et que ce sont précisément les enfants sevrés trop tôt qui deviennent rachitiques. Un enfant, dont la nourrice sera suffisante, ne devra pas être sevré complètement avant 15 ou 18 mois.

A quel âge devra-t-on donner à l'enfant d'autres aliments que le sein?

Si la nourrice a beaucoup de lait (ce dont on peut s'assurer en pesant l'enfant avant et après chaque tettée), si l'enfant augmente régulièrement de poids, gagnant, pendant les 6 premiers mois, 7 à 800 grammes, et, pendant les 6 mois suivants, 2 à 300 grammes, on pourra attendre le 12e mois avant de donner un supplément de nourriture à l'enfant.

Si la nourrice est insuffisante, et si l'on a des motifs sérieux pour n'en point changer, notamment si c'est la mère qui nourrit, on donnera après le 6e mois, un supplément de lait stérilisé, et, vers un an, des croûtes de

pain, des crèmes, des panades, des soupes au lait, des potages aux pâtes, etc. On procédera avec la plus grande prudence, et l'on s'arrêtera à la moindre diarrhée. Peu à peu l'enfant s'accoutumera à la nourriture qu'on lui présente, et, si l'on ne lui donne pas de viande, de légumes indigestes, de boissons irritantes (vin, café, cidre, bière, etc.), il progressera régulièrement et évitera le rachitisme.

Donc, pour éviter le rachitisme dans l'allaitement naturel, il faut conseiller la rareté et la régularité des tettées, la prolongation de l'allaitement au delà de 12 mois et l'adjonction tardive au régime lacté d'aliments choisis, d'une composition simple et d'une digestion facile. La nourrice devra veiller à la conservation de son lait et ne faire aucun excès.

En cas d'allaitement mixte, la prophylaxie est plus difficile et moins heureuse; un enfant qui, dès sa naissance, reçoit une nourriture supplémentaire (lait de vache ou autre), a beaucoup de chance d'être rachitique.

On se mettra, autant que possible, à couvert, par l'usage des biberons sans tube, lavés à l'eau bouillie; par l'adoption du lait stérilisé qu'on coupera d'eau sucrée bouillie, si l'enfant ne le digère pas pur; par la rareté et la régularité des repas (6 à 8 dans les 24 heures). On évitera de donner à l'enfant des aliments indigestes; on proscrira les bouillies, les farines industrielles dites succédanées du lait, etc., etc

En cas d'allaitement artificiel, les dangers sont encore plus grands; on saura que ce mode d'allaitement exige des soins continuels, une propreté absolue, un lait toujours frais, naturel, ou stérilisé; qu'il réussit mieux à la campagne qu'à la ville; qu'il est d'autant plus meurtrier que les enfants y sont soumis plus tôt, etc.

Le sevrage mérite toute notre attention : il est très dangereux s'il est prématuré (avant un an); il l'est d'autant moins qu'il est plus tardif. Il ne doit jamais être instantané ou brutal.

Ce ne sera jamais sans dommage pour l'enfant que, du jour au lendemain, on le privera, sans aucune transition, d'une alimentation à laquelle il était fait. On diminuera graduellement le nombre des tettées, en même temps qu'on donnera une nourriture supplémentaire (lait, œufs, laitages, crèmes, soupes, etc.) ; de 6 tettées en 24 heures, on descendra progressivement à 5, à 4, à 3, à 2, à 1. Quand on aura maintenu l'enfant à 1 tettée pendant plusieurs jours, on pourra le sevrer sans risque. Il suffira de lui cacher sa nourrice ou simplement de lui refuser le sein; on aura des cris, des pleurs, des trépignements, et tout sera dit.

Si le sevrage trop précoce et trop brutal est dangereux, l'alimentation prématurée ne l'est pas moins, quel que soit d'ailleurs le mode d'allaitement employé. Il ne faut cesser de répéter aux mères de famille, surtout aux plus jeunes et aux plus ignorantes, qui croient bien

faire en faisant manger leurs enfants dès les premières semaines, que cette pratique est déplorable ; il faut leur apprendre que le seul aliment parfait, pour le nourrisson, comme pour les petits des animaux qui les entourent, est le lait ; si elles n'ont pas assez de lait, ce qu'elles ne connaîtront que par le dépérissement de l'enfant, elles ne doivent pas se hâter d'y suppléer par les aliments grossiers qu'elles ont à leur portée; que le pain, la viande, les légumes, le vin, sont d'un usage prématuré ; qu'elles doivent se contenter du lait, des œufs, des laitages, des soupes légères, etc.

La prophylaxie du rachitisme consiste surtout dans l'hygiène alimentaire; mais accessoirement les autres conditions hygiéniques ne sont pas à dédaigner. Les vêtements chauds, l'air pur, les logements sains, les promenades fréquente, ssont très utiles, sont même nécessaires à la santé de l'enfant Les *circumfusa*, en un mot, sont à surveiller, pour l'enfant comme pour la nourrice, mais ils doivent céder le pas aux *ingesta*. C'est, en effet, par l'estomac, non par la peau ni par le poumon, qu'on devient rachitique.

La prophylaxie ayant échoué ou ayant manqué, il s'agit de combattre le mal par les moyens hygiéniques et pharmaceutiques variés que nous possédons.

On a conseillé de tout temps le grand air, le séjour à la campagne, le séjour au bord de la mer, dans le traitement du rachitisme. Il est certain que les enfants rachi-

tiques se trouvent mieux à la campagne qu'à la ville, et que les formes légères de la maladie guérissent par le simple changement de vie, sans le concours d'aucun médicament.

Même dans les formes graves, ce changement d'air, de milieu, doit être prescrit; car, s'il ne suffit pas à la guérison, il y contribue véritablement.

En Italie, on a compris depuis longtemps cette vérité, et l'on a multiplié sur les côtes de la péninsule les *sanatoria* destinés aux rachitiques. On ne s'est pas contenté des stations maritimes; on a, dans certaines villes, à Milan, à Crémone, etc., créé des instituts pour les rachitiques, c'est-à-dire des établissements vastes, aérés, salubres, dans lesquels non seulement on traite les déformations rachitiques par la gymnastique, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, etc., mais encore on donne aux enfants difformes et estropiés l'instruction et l'éducation qu'ils trouveraient difficilement ailleurs.

Nous n'avons pas en France d'instituts analogues, mais nous savons apprécier les bienfaits du traitement maritime, et notre station de Berck-sur-Mer, qui n'est pas réservée exclusivement aux rachitiques, il est vrai, mais qui en reçoit un grand nombre, a donné de brillants succès dans le traitement des rachitiques envoyés par la ville de Paris.

Les bains de mer et, plus encore, l'air de la mer, le séjour sur les plages de l'Océan, conviennent essentielle-

ment à la cure du rachitisme ; on a vu les déformations osseuses les plus accusées se redresser, en quelques mois, sous la seule influence de ce traitement hygiénique.

Si les incurvations ne se réduisent pas complètement, l'état général toujours se relève, l'appétit renaît, l'anémie disparaît, le visage prend des couleurs, et les enfants, à leur retour, sont parfois absolument méconnaissables.

On tâtera la susceptibilité du petit rachitique; s'il ne peut supporter les bains de mer froids, on les donnera chauds; dans tous les cas, il devra passer la meilleure partie de ses journées sur la plage, au soleil, dans le sable. S'il ne peut marcher, et, à la période de ramollissement de ses os, il ne faut pas le laisser marcher, on le transportera à bras, sur une civière, sur un matelas dur, pour faire sa cure.

Le séjour aux bords de la mer sera prolongé; on ne se contentera pas de quelques semaines; si l'enfant supporte bien le climat maritime, on le laissera en traitement jusqu'à sa guérison, pendant 6 mois, un an, 18 mois, s'il le faut. La durée du séjour dépend d'ailleurs de la gravité des cas, elle sera proportionnelle à cette gravité.

Quand l'action stimulante des bains de mer ne peut être accordée à l'enfant pour une raison ou pour une autre (éloignement de la mer, contre-indication tirée de l'état du sujet, etc.), on y suppléera par l'usage quotidien des bains salés (2 à 3 kilogrammes de sel marin par bain). Ces bains, plus longs que les bains de mer (15 à

20 minutes au lieu de 2 à 3), agiront d'une façon moins efficace, mais cependant utile. Les eaux chlorurées sodiques de Salies-de-Béarn, de Salins-du-Jura, etc., rendront aussi de très grands services.

Quand on le pourra, on enverra les enfants à la station thermale ; à son défaut, on pourra employer les eaux mères de ces sources, qui se trouvent partout dans le commerce.

Quelquefois l'usage prolongé des bains salés, naturels ou artificiels, amène une irritation cutanée, un eczéma, d'ailleurs peu grave, qui pourra indiquer la suppression des bains, ou la diminution des doses de sel employé. Sous l'influence des bains, qui activent le fonctionnement de la peau, qui stimulent les extrémités nerveuses, on voit l'état général se relever, l'appétit augmenter et les digestions devenir meilleures. Puis la force musculaire s'accroît, les os se consolident et la marche, qui n'était pas possible, commence à le devenir.

Le rachitisme peut guérir ainsi, sans le concours d'aucun médicament interne, par des moyens indirects et par l'hygiène. Quel que soit le traitement employé, l'hygiène alimentaire du petit rachitique sera étroitement surveillée. Les rachitiques sont souvent de gros mangeurs et de grands buveurs, on ne peut ni les rassasier, ni les désaltérer.

Le nombre des repas sera réduit à 4 ou 5 par jour, séparés par des intervalles égaux (3 heures en moyenne).

Les aliments, en quantité modérée, seront choisis parmi les plus riches en phosphate de chaux et parmi les plus faciles à digérer : le lait, les œufs, les œufs au lait ou crèmes, les soupes et panades, les potages aux pâtes, les purées de légumes secs et plus particulièrement les purées de haricots qui contiennent beaucoup de phosphate de chaux. On ne donnera pas de viandes, pas de crudités, pas de fruits, pas de vin, pas de café. Le lait sera la seule boisson employée, et avec mesure ; car l'abus des liquides, si fréquent chez les rachitiques, entretient les troubles digestifs qu'il faut modérer ou supprimer.

Si l'enfant est encore au sein, on prescrira la continuation de l'allaitement. S'il ne marche pas, et s'il en est à la période de ramollissement, on le fera coucher sur un lit de crins, de fougères, ou de varechs, assez dur pour résister au poids du tronc.

Je ne reviens pas sur la question des vêtements, du logement, des promenades au grand air.

Quant au traitement pharmaceutique, il est très varié.

L'analyse des os rachitiques, en mettant en relief le manque de phosphates calcaires, devait conduire à l'emploi thérapeutique du phosphate de chaux. Et, en effet, ce médicament est prescrit journellement aux rachitiques et sous toutes les formes. La forme la plus simple et la moins coûteuse est la *poudre d'os*, qui peut se donner

aux enfants mélangée au lait, à la confiture, etc. Cette préparation très élémentaire de phosphate de chaux n'est pas d'une digestion facile, elle doit être donnée à faibles doses, 20, 30, 50 centigrammes par jour.

Le sirop de phosphate de chaux, le phosphate de chaux gélatineux, les chlorhydro et lacto-phosphates de chaux, sont des préparations plus acceptables, qu'on prescrira par cuillerées à café (1 à 3 dans les 24 heures).

Enfin il existe aujourd'hui, dans le commerce, des laits naturellement phosphatés, contenant 5 à 7 grammes de phosphate de chaux par litre, au lieu de 1 gr. 50 à 2 grammes, qui est le chiffre habituel. Ces laits s'obtiennent en soumettant les vaches à un régime particulier, et en fumant spécialement aussi les prairies et les terres sur lesquelles vivent ces animaux. Cette préparation peut être comparée aux eaux minérales naturelles, bien préférables, comme on le sait, aux eaux artificielles de composition identique.

Le lait phosphaté sera donc conseillé, dans le rachitisme, quand on pourra se le procurer.

Bretonneau a introduit en France, en 1827, un médicament bien plus précieux, sur l'efficacité duquel l'accord est bien près d'être unanime : c'est l'*huile de foie de morue* qui, employée de temps immémorial sur les bords de la Baltique, n'est devenue d'un usage courant dans le traitement du rachitisme, que grâce à Bretonneau et à son illustre élève Trousseau.

L'huile de foie de morue, et j'ajouterai l'*huile de foie de morue brune*, celle qui n'a pas été épurée, qui contient tous ses principes, ses corps gras, ses métalloïdes, ses alcaloïdes, doit être donnée *larga manu* à tous les rachitiques. On débutera par 1 cuillerée à café et, la tolérance des voies digestives obtenue, on ira jusqu'à 3, 4, 5 cuillerées à soupe par jour, soit 40, 50, 60 grammes.

Les enfants s'habituent très vite à ce médicament nauséabond; quand ils sont trop jeunes, ils ne le supportent pas toujours, ils le vomissent, ils ont de la diarrhée, et dans ce cas on doit ajourner son emploi. On peut le mêler au sirop de tolu, au sirop d'écorces d'oranges amères, au sirop antiscorbutique, au sirop d'iodure de fer.

On a dit que l'huile de morue n'agissait que par les corps gras qu'elle contient, et l'on a proposé de la remplacer par les graisses animales ou végétales qui nous entourent (beurre, saindoux, huile d'olive, d'œillette, de lin, d'amandes douces). Certes l'usage de ces corps gras peut-être utile, mais il ne donne pas les mêmes succès que l'huile de morue; ce médicament contient en effet de l'iode, du phosphore et des ptomaïnes[1], qui jouent un rôle très important dans la cure du rachitisme.

Trousseau a parfaitement apprécié la valeur de l'huile

1. Voir la communication du Dr Gautier à l'Académie de médecine, 1889.

de foie de morue en pareil cas, et je crois bon de citer ses propres paroles : « Comment agit ce médicament? est-ce par des vertus spécifiques antirachitiques, comme le mercure et l'iodure de potassium dans la syphilis? Je ne le crois pas. Sa vertu consiste essentiellement en ce que l'huile de poisson est un tonique analeptique d'un ordre supérieur, c'est-à-dire qu'elle agit en sa qualité de corps gras, et peut-être en qualité de corps gras combiné avec diverses substances toniques excitantes, l'iode, le phosphore, etc., et combiné dans des proportions et suivant certains modes que l'analyse chimique pourra peut-être découvrir, mais qu'en tout cas la synthèse ne saurait fidèlement reproduire.... L'huile de foie de morue constitue à la fois un aliment et un agent de stimulation.... »

Quand les enfants sont dégoûtés de l'huile de morue, Trousseau conseille de leur donner de la graisse de volailles, du lard frit, du gras de jambon étalé sur du pain. Gubler vantait le pâté de foie gras.

Voici une formule prescrite par Trousseau :

℞ Beurre très frais.	500gr
Iodure de potassium.	0gr,15
Bromure de potassium.	0gr,50
Chlorure de sodium.	5gr
Phosphore.	0gr,01

Cette quantité devait être prise en trois jours étalée sur des tartines de pain.

La proportion de phosphore est considérable, et la médication phosphorée du rachitisme, dont je vais parler, doit compter Trousseau parmi ses précurseurs.

Kassowitz (de Vienne), qui a mis à la mode cette médication, et qui, de 1884 à 1889[1], a compté 25 000 guérisons, s'en tient à des doses minimes (1/2, 1 milligramme de phosphore par jour).

Tantôt il associe le phosphore à l'huile de foie de morue, tantôt il l'introduit dans une formule magistrale analogue à la suivante :

Phosphore	0gr,01
Lipanine	30gr
Sucre en poudre } Gomme en poudre }	15gr
Eau distillée	40gr

1 cuillerée à café par jour de cette émulsion.

M. le Dr Schwechten, dans le service de M. Henoch (Berlin), a traité 41 malades par le phosphore, suivant la méthode de Kassowitz (1/2 milligramme par jour), et voici les résultats qu'il a obtenus[2] :

Guérisons	4
Améliorations notables	12
Améliorations légères	9
Résultats négatifs	11
Aggravations	5
Morts	8
Total :	41

1. *Wien. méd. Woch.* 1889.
2. *Soc. de méd. de Berlin*, 26 nov. 1884.

Soit 25 succès complets ou incomplets, et 16 insuccès. M. Monti reproche au phosphore certaines diarrhées et certains accès de laryngisme. Raudnitz fait les mêmes réserves[1]. Hagenbach (de Bâle), Canali (de Bologne) s'en montrent partisans résolus.

A mon tour, j'ai voulu éprouver ce médicament et je me suis servi de l'huile de foie de morue comme véhicule (10 centigrammes de phosphore par litre ; 1, 2, 3 cuillerées à café suivant l'âge des enfants)[2].

Le médicament est bien supporté ; entre mes mains il n'a pas donné d'accidents sérieux. Il est vrai qu'il ne m'a donné de succès complet qu'après plusieurs mois de traitement. Et je crois que ces succès sont attribuables au véhicule plutôt qu'au phosphore. En effet, employant concurremment les bains salés et l'huile de foie de morue simple, j'ai obtenu des résultats plus satisfaisants[3]. Je crois donc que l'emploi judicieux du phosphore (petites doses, 1/2 à 1 milligramme par jour) est inoffensif, qu'il peut être utile, mais ce n'est pas un traitement spécifique sur lequel on doive toujours compter. Pour ma part, j'accorde bien plus d'action à l'hygiène, à l'alimentation, au grand air, au séjour sur les bords de la mer, etc.

Une nouvelle thérapeutique a vu le jour, il y a quelques

1. *Prag. med. Woch*, 1886.

2. *Soc. méd. des hôp.*, 1888.

3. M. Schabanowa, à Saint-Pétersbourg, a traité 105 rachitiques par le phosphore, sans un résultat plus concluant (*Jahrb. für Kind.* 1889).

années, en Italie. Partant de cette idée que le rachitisme serait une maladie trophique en relation avec quelques troubles fonctionnels du système nerveux central, M. Tedeschi s'est mis à galvaniser la colonne vertébrale de tous les rachitiques qu'il a observés. Il a été suivi dans cette voie par M. Bonadei, directeur de l'Institut des rachitiques de Crémone, et par M. Sagretti Claudio. Ce dernier a perfectionné le procédé, il donne des bains électriques [1].

Sans partager l'enthousiasme des promoteurs de cette méthode, je crois qu'on peut appliquer l'électrothérapie à quelques cas ; j'électriserai volontiers certains muscles atrophiés et semi-paralysés (galvanisation ou faradisation) ; je masserai même au besoin les tissus péri-articulaires, pour hâter la résorption des produits épanchés.

La réduction manuelle des déviations rachitiques, qui doit être faite avec beaucoup de prudence, pour éviter les fractures, est un degré de plus dans le traitement local du rachitisme ; les chirurgiens y ont quelquefois recours, dans des cas de *genu valgum* chez des sujets très jeunes (1 à 2 ans). Le redressement se fait sous le chloroforme ; un appareil composé de coussins et d'attelles externes servira à maintenir les membres dans la rectitude. M. de Saint-Germain doit quelques succès à cette manœuvre [2].

1. Congrès italien de pédiatrie tenu à Rome en 1890.
2. *Revue des maladies de l'enfance*, 1884.

Quand les enfants sont plus âgés et les os moins flexibles, le redressement doux, graduel, avec la main, n'est plus possible ; il faut employer le redressement brusque, qui exige beaucoup de force ; pour cela, on se sert d'appareils spéciaux. Après l'opération, qui se fait aussi dans le sommeil chloroformique, on met le membre dans un appareil inamovible. Le redressement brusque du *genu valgum* est, en somme, une rupture ligamenteuse et osseuse, un véritable traumatisme sous-cutané, plus grave que la manœuvre précédente.

Cependant le chirurgien, agissant profondément, à l'abri de l'air, le foyer n'est pas exposé à l'infection. Cette méthode a donné de bons résultats à M. Terrillon et à M. Lannelongue[1].

Pour remédier aux grandes incurvations des diaphyses, du fémur, du tibia, on est conduit parfois à provoquer une fracture, qui rend possible le redressement du membre; la fracture manuelle du fémur est assez facile à réaliser chez l'enfant.

Du côté du tibia, l'ostéoclasie ne suffit pas toujours et le chirurgien est obligé de pratiquer l'ostéotomie linéaire ou cunéiforme; cette dernière, dans les cas d'inflexion extrême, rend de réels services et permet un redressement qu'aucune autre manœuvre ou opération ne pourrait as-

1. Notre maître, M. Lannelongue, a pratiqué maintes fois l'ostéotomie et l'ostéoclasie; il donne la préférence à cette dernière méthode.

surer. Dans ce cas, il faut inciser les parties molles, attaquer l'os au niveau de sa convexité, et enlever une partie de son tissu, après quoi on procède au redressement immédiat ou tardif du membre.

Je ne parlerai que pour mémoire de la ténotomie, inusitée aujourd'hui.

Telle est, en peu de mots, la cure chirurgicale des cas qui ont résisté à l'action médicale; ces cas, il faut en convenir, sont peu nombreux, et, avec les progrès de la prophylaxie et du traitement précoce, ils deviennent de plus en plus rares.

Quant à l'orthopédie, elle n'a, pour moi, qu'un champ très limité dans le traitement du rachitisme. Je rappellerai seulement les souliers et les bottines orthopédiques, les appareils très lourds, très compliqués, munis de longs tuteurs métalliques qui ont la prétention de redresser les courbures des jambes ou de s'opposer à leur progrès; cette prétention n'est que bien rarement justifiée, et la fatigue qu'en éprouvent les enfants doit les faire écarter.

Toutefois, quand il y a fracture, la prothèse s'impose; mais alors on peut donner la préférence aux appareils inamovibles plâtrés et silicatés qui ont l'avantage d'être plus légers et moins onéreux que les bottes orthopédiques.

La scoliose rachitique, justiciable, dans ses formes légères, de la gymnastique suédoise, pourra exiger le port d'un corset orthopédique.

En résumé et pour conclure, je dirai que la prophylaxie du rachitisme est féconde en résultats heureux, et que le traitement hygiénique ou médical de la maladie est presque toujours suivi de succès. La chirurgie n'a que de très rares occasions d'intervenir, et son champ d'opérations se rétrécit de jour en jour.

Après avoir passé en revue la plupart, sinon tous les traitements du rachitisme, il ne sera pas inutile d'indiquer quel est, à mon avis, le meilleur, le *traitement de choix*.

Le traitement du rachitisme ne peut être condensé en une formule unique, applicable à tous les cas. Il doit être avant tout clinique, et s'inspirer de l'âge des enfants, de la diversité des cas, etc., etc.

Si le rachitisme est très léger, l'hygiène suffira ; on rectifiera les erreurs alimentaires, on réglera les tettées des enfants au sein, on rationnera les enfants sevrés, on conseillera le grand air, le séjour à la campagne, etc. Dans beaucoup de cas, le rachitisme guérit tout seul.

Si le rachitisme est très accusé, si son intensité commande l'intervention du médecin, que faut-il faire?

Aux enfants très jeunes, n'ayant pas atteint un an, on ne saurait donner, sans inconvénient, tous les remèdes prescrits habituellement ; l'huile de foie de morue, le phosphore, seraient mal tolérés et pourraient accroître les désordres digestifs qui font cortège au rachitisme.

On insistera sur le régime lacté, on donnera le phos-

phate de chaux sous forme de *lait phosphaté*, et les bains salés.

Quand l'enfant aura dépassé l'âge d'un an, on pourra commencer l'usage de l'huile de morue pure ou phosphorée; on donnera d'abord 1 ou 2 cuillerées à café d'huile, pour arriver graduellement aux cuillerées à soupe. On s'arrêtera à la moindre diarrhée. On surveillera l'administration du phosphore, en ne dépassant pas la dose de 1 milligramme par jour. J'ai pu, sans accident, donner 2 milligrammes à une foule d'enfants, et cela pendant des semaines et des mois; mais il faut se défier du phosphore.

Aux enfants qui ne digéreraient pas l'huile de morue on prescrira le phosphate de chaux (gélatineux, sirop, lacto ou chlorhydro-phosphate) à la dose de 1, 2, à 3 cuillerées à café par jour.

A tous les enfants, qui ont dépassé l'âge du sevrage, qui ne sont pas trop nerveux, qui n'ont ni ophthalmie, ni bronchites, on prescrira la mer (séjour sur les plages, bains de mer chauds ou froids de très courte durée).

A défaut des bains de mer, on conseillera les eaux chlorurées sodiques, les bains salés. Les rachitiques anémiques se trouveront bien du fer (sirop d'iodure de fer), et même des douches froides qui, dans quelques cas, m'ont rendu des services.

Aux enfants qui ont de la bronchite, on ne saurait prescrire les bains; on les remplacera par les frictions stimu-

lantes avec l'eau-de-vie camphrée, le baume de Fioravanti, l'essence de térébenthine, etc. Les frictions sèches avec le gant de crins pourront être essayées et réussiront chez les enfants qui ne sont pas trop nerveux et trop excitables.

Le massage et l'électrothérapie conviennent à ceux qui ont beaucoup d'impotence et dont les muscles semblent atrophiés.

On n'aura recours à la chirurgie qu'en dernier ressort, après avoir épuisé toute la série des traitements médicaux.

Le redressement manuel des déviations et en particulier du *genu valgum* n'est applicable qu'aux enfants très jeunes; plus tard, c'est à l'ostéclasie avec appareils qu'on donnera la préférence,

Il faut peu compter sur l'efficacité des appareils orthopédiques.

En résumé, l'huile de morue pure ou phosphorée, les bains de mer ou les bains salés, les préparations phosphatées, une bonne hygiène, assurent la guérison de la plupart des rachitiques.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE III

Anatomie et physiologie pathologiques.

CHAPITRE IV

Symptômes et évolution du rachitisme.

CHAPITRE V

Pronostic. — Avenir des rachitiques.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

CHAPITRE VII

Prophylaxie et traitement.

DU MÊME AUTEUR

De l'ostéomyélite chronique ou prolongée (en collaboration avec M. Lannelongue) (*Arch. gén. de Méd.*), 1879

Les pleurésies pulsatiles (*Arch. de méd.*), 1883.

De la dilatation de l'estomac chez les enfants (*Arch. de Méd.*), 1884.

Etiologie et prophylaxie du rachitisme (*Arch. de Méd.*), 1885.

Etiologie et prophylaxie de la scrofule dans la première enfance (*Arch. gén. de Méd.*), 1885.

Essai sur la bronchite chronique des enfants (*Arch. de Méd.*), 1886.

Rachitisme et syphilis (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*), 1887-88.

La première dentition, son évolution physiologique, ses maladies (*Arch. de Méd.*), 1888.

Quelques particularités de la varicelle (*Revue des mal. de l'enfance*), 1887

De quelques stomatites de l'enfance (*Revue des mal. de l'enfance*), 1888.

Sur la mortalité des enfants du premier âge. — De l'allaitement naturel. — De l'allaitement artificiel. — Du sevrage (*Prog. médical*), 1885-86.

Note sur quelques formes et localisation de l'impétigo chez les enfants *Soc. clinique*), 1887.

Les dangers du vésicatoire chez les enfants (*Progrès médical*), 1887.

Ostéomalacie, rachitisme et dilatation de l'estomac (*Soc. méd. des Hôp.*), 1887.

Traitement du rachitisme par le phosphore (*Soc. méd des Hôp.*), 1888.

L'urticaire chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*), 1889.

Les maladies de croissance (*Arch. de Méd.*), 1890.

La grippe chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*), 1890.

Traitement de la diarrhée infantile par le lait stérilisé (*Soc. méd. des Hôp.*), 1890.

L'érythème noueux chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*), 1890.

Paralysies obstétricales des nouveau-nés (*Soc. méd. des Hôp.*), 1891.

Curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique (*Soc. méd. des Hôp.*), 1891.

Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*), 1891.

Etiologie et nature de la Chorée de Sydenham (*Soc. méd. des Hôp.*), 1891.

Etude sur la vulvo-vaginite des petites filles (*Soc. méd. des Hôp.*), 1891.

Le zona chez les enfants (*Soc. Méd. des Hôp.*), 1891.

23923. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, Paris.

